

Rückenmarksschäden bei Kyphoskoliose

Lie-Ming Chang

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551923_0067

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. A.Schrader

Rückenmarksschäden bei Kyphoskoliose

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von

Lie-Ming C h a n g
aus Purwokerto / Indonesien

München 1975

Berichterstatter: Prof.Dr.E.Frick

Mitberichterstatter: Prof.Dr.A.Schrader

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 5.8.1975



INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung und Fragestellung	1
II. Literaturübersicht	2
1. Häufigkeit	2
2. Klinische Gegebenheit	2
a. Erkrankungsalter	2
b. Entwicklung der neurologischen Symptome	2-4
c. Befunde	4-7
3. Differentialdiagnose	7
4. Pathogenese	8
5. Therapie und Therapieergebnisse	9-11
6. Prognose	11
a. Lebenserwartung	11
b. Soziale Prognose	12
c. Prognose der neurologischen Symptome	12
III. Darstellung der eigenen Patienten	12-36
IV. Differentialdiagnose	36
1. Differentialdiagnose gegenüber den raumbeschränkenden Erkrankungen.	
a. Die malignen epiduralen Raumbeschränkungen mit eigener Beobachtung	36-39
b. Die gutartigen Tumoren oder Zysten mit eigener Beobachtung	39-43
c. Die intramedullären Raumbeschränkungen mit eigener Beobachtung	43-44
Zusammenfassung	45
2. Differentialdiagnose gegenüber Syringomyelie mit eigener Beobachtung	45-48
Zusammenfassung	49

3. Differentialdiagnose gegenüber entzündlichen Erkrankungen mit eigener Beobachtung	49-51
4. Differentialdiagnose gegenüber Querschnittssyndromen mit Herz- u. Kreislauferkrankungen	51
5. Differentialdiagnose gegenüber Querschnittssyndromen bei Tuberkulose mit eigener Beobachtung	54-59
V. Diskussion	58-63
Zusammenfassung	64
Tabelle	69
Literaturverzeichnis	70

I. Einleitungen und Fragestellung

In dieser Arbeit sollen ausschließlich Rückenmarks-Symptome untersucht werden, die klinisch als Folgen einer Kyphoskoliose aufgefaßt werden können. Kranke allein mit radikulären Schmerzen einer Skoliose und Kranke mit Mißbildungen sowohl des Rückenmarks wie der Wirbelsäule, etwa mit Myelo- und Meningozelen werden ausgeschlossen. Auch die Syringomyelie liegt außerhalb des Themas. Ebenso wenig interessieren hier Wirbelsäulenverbiegungen als Folge neurologischer Erkrankungen, z.B. von Rückenmarkstumoren. Weiter bleiben unmittelbare traumatische Schäden außer acht, unabhängig davon, ob die neurologischen Symptome Folge einer Kompressionsfraktur oder ob die Wirbelsäulenschäden Folge einer primären Rückenmarksblutung sind. Dagegen würde eine traumatisch entstandene Kyphoskoliose mit Jahre später dadurch bedingten Rückenmarkssymptomen hier betrachtet werden. Nach dieser Abgrenzung bleiben aus der großen Zahl von Kranken mit gleichzeitig bestehenden neurologischen und vertebrealen Symptomen übrig, mehr oder minder vollständige Querschnittssyndrome, die sich nach schon längere Zeit bestehender Kyphoskoliose entwickeln. Dabei sollen folgende Fragen besprochen werden:

1. Häufigkeit spinaler Symptome bei Kyphoskoliose,
2. Klinische Charakterisierung der spinalen Symptome bei Kyphoskoliose,
 - a. Lebensalter,
 - b. Entwicklung und
 - c. Befunde.

3. Differentialdiagnose spinaler Symptome bei Kyphoskoliose,
4. Pathogenetische Vorstellungen zur Entwicklung der spinalen Symptome bei Kyphoskoliose,
5. Therapie und Therapiefolge,
6. Prognose.

II. Literaturübersicht

1. Häufigkeit

Konkrete Literaturangaben über die Häufigkeit von Rückenmarkssymptomen bei Kkyphoskoliose sind schwer zu finden. Weder das Handburch für Orthopädie noch das Handbuch für Neurochirurgie enthält hierzu präzise Zahlen, sondern beschränkt sich auf die Feststellung der Seltenheit dieser Komplikation. Ruhlin und Albert (1941) erwähnen eine Häufigkeit von 0,35% für spinale Symptome bei Kyphoskoliose, Steindler (1949) und Afra (1967) übereinstimmend von 0,3%.

2. Klinische Charakterisierung

a. Erkrankungsalter

Am häufigsten entwickeln sich die neurologischen Symptome im 2. Lebensjahrzehnt, so bei 18 von 26 Patienten der Literaturmitteilungen. Acht der 26 Patienten erkrankten früher oder später. (4, 5, 15, 21, 25, 29, 38, 39, 41)

b. Entwicklung der neurologischen Symptome

(1, 4, 5, 7, 15, 21, 28, 37, 43, 44, 50).

Vorbemerkung: Oft bleibt unklar, wie weit die Darstellungen in der Literatur sich auf eigene Erfahrungen stützen, wie weit

sie nur andere Arbeiten referieren. Ebenso schwer sind genaue Schilderungen der den Neurologen interessierenden Einzelheiten zu erhalten.

Erstsymptome:

Sehr häufig werden als Initialsymptom blitzartige Rückenschmerzen genannt; man kann aber nicht ohne weiteres differenzieren zwischen Symptomen der langen Rückenmarksbahnen und radikulären Schmerzen. Wohl ebenso häufig werden zuerst Beschwerden der Paraspastik aufgeführt, eine vorzeitige Ermüdbarkeit oder Steifgefühl in den Beinen. "Aufsteigende" Sensibilitätsstörungen wie bei extramedullären Tumoren treten in der Häufigkeit der Erstsymptome gegenüber den motorischen Ausfällen zurück. Störungen bei der Entleerung von Blase und Darm scheinen im allgemeinen erst im späteren Krankheitsverlauf aufzutreten. Dabei soll es anfangs öfter zu einer Harn- und Stuhlverhaltung als zu einer Insuffizienz kommen.

Länge der Vorgeschichte:

Die Mitteilungen dazu schwanken zwischen 3 Wochen und 2 Jahren; manchmal ist die Anamnese noch länger. Die Literaturübersicht hat hier zu berücksichtigen, daß nicht immer zwischen der Länge der Vorgeschichte und dem Prozeßtempo klar unterschieden wird.

Wie weit die Para-parese der Beine sich symmetrisch entwickelt, läßt sich der Literatur kaum verläßlich entnehmen. Meist sind die Arme nicht betroffen. Das "sensible Querschnittsniveau" wird fast nie klar angegeben. Die Sensibilitätsstörung betrifft oft die mittleren bis unteren Thorakalsegmente, übereinstimmend mit dem

Scheitel der Wirbelsäulenverkrümmung. Vereinzelt erfaßt die Kyphoskoliose auch die Halswirbelsäule, wobei dann Sensibilitätsstörungen in den cervikalen Segmenten beobachtet werden können (7). Gewöhnlich handelt es sich um eine querschnittsförmige Sensibilitätsstörung ohne Betonung bestimmter Qualitäten; nur gelegentlich ist der Tractus spinothalamicus besonders betroffen. Die Tiefensensibilität scheint bei Entwicklung von spinalen Symptomen der Kyphoskoliose am widerstandsfähigsten zu sein (21). Das Ausmaß der Querschnittsläsion, also die Schwere der Lähmungen, der Sensibilitätsstörungen und der Entleerungsstörungen von Blase und Darm, ist in den Literaturmitteilungen sehr schwer zu fassen. Am Ende der Entwicklung steht jedenfalls eine mehr oder minder vollständige Querschnittslähmung mit spinalen Automatismen. Häufig bleibt in der Literatur offen, ob eine schlaffe oder eine spastische Querschnittslähmung vorliegt.

c. Befunde

Interne Befunde

Befunde an der Lunge

(6, 9, 13, 34, 47).

Die Thoraxdeformierung der Kyphoskoliose bedingt abnorme anatomische und pathophysiologische Verhältnisse der Lunge. Die Elastizität des Thorax ist bei jüngeren Kranken unverändert, bei älteren nimmt sie ab und erschwert dadurch die Atmung. Eine mechanische Behinderung im Bereich der Bronchien besteht nicht. Das Lungenvolumen und die Dehnbarkeit der Lunge selbst sind herabgesetzt. Die residuale und die totale Lungkapazität sind bei allen

Patienten mit Kyphoskoliose herabgesetzt (z.B.9). Diese Befunde wurden nicht immer bestätigt (13). SCHERRER (48) stellte nur bei hochgradigen Wirbelsäulenverbiegungen eine Einschränkung der Vital- und der Totalkapazität fest. Eine mögliche Erklärung für die etwas divergierenden Befunde könnte die Beobachtung darstellen, daß in verschiedenen Lungenbereichen unterschiedliche Ventilationsverhältnisse auftreten (13). In den unteren Lungenpartien wurden dabei vereinzelt verminderte Ventilationsgrößen gemessen. Bei älteren Kranken ist die Lungenbelüftung herabgesetzt. So wurde eine Einschränkung der Vitalkapazität von 84% bei 25-jährigen Kranken mit Kyphoskoliose beschrieben gegenüber einer Einschränkung von 66% bei 65-jährigen (48). Im Laufe des Lebens entwickeln sich zudem bei einem Teil der Kranken mit Kyphoskoliose Bronchiektasen. Dazu kommt die mit der Thoraxdeformierung zusammenhängende Veränderung des Lungenvolumens mit vikarierender Emphysembildung. (6, 9, 13, 34, 47).

Befunde am Herzen und am Kreislaufsystem

(2, 16, 24, 36, 42)

Die Veränderungen am Herzen gelten als Folge der Lungenfunktionsstörung. Es kommt zu einer Rechtsherzbelastung und schließlich -Überlastung durch die primäre Lungenschädigung. Im Laufe der Zeit entwickelt sich ein chronisches Cor pulmonale. Diesem Vorgang liegen zugrunde der erhöhte arterielle Widerstand im Lungenkreislauf und die Verkleinerung der Kapillarstrombahn durch die Emphysementwicklung. Die mit der Kyphoskoliose verbundene Thoraxdeformierung bedingt keine funktionell bedeutungsvolle Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße entgegen dem Augenschein des

Röntgenbefundes. Entsprechend der Entwicklung des Cor pulmonale und der Bedeutung der Lungenveränderungen für die Herzbelastung fehlen klinisch Herzbeschwerden bei jüngeren Kranken. (9, 13, 22, 48, 49).

Auch eine Anämie wurde im Zusammenhang mit der Kyphoskoliose beschrieben. Sie wird pathogenetisch erklärt als Folge gastrointestinaler Blutungen. Diese wiederum werden bezogen auf Verlagerungen im Magen- Darmkanal durch die Wirbelsäulenverkrümmung. Daneben werden Entleerungsstörungen des Magens diskutiert mit eventuellen Schleimhautveränderungen, wie sie bei chronischer Gastritis zu beobachten sind. Dazu kommen Blutungen im Magen- Darmkanal, durch Stauungen zum einen im Zusammenhang mit der Rechtsherzbelastung und Ausbildung einer Cirrhose cardiaque, zum anderen mit eventuellen Abknickungen größerer Gefäße im Mesenterium. Vereinzelt (3) wurde auf eine mechanische Behinderung der Blutversorgung der für die Eisenresorption entscheidenden Abschnitte des Magendarmkanals hingewiesen. (2, 16, 24, 36, 42).

Operations- und Sektionsbefunde

(1, 7, 8, 11, 22, 38, 46, 52).

Die Operationsbefunde sind uneinheitlich: Beschrieben wurde teilweise eine granulomatöse Veränderung im epiduralen Fettgewebe, die als extradurale Raumbeschränkung in Höhe der Gibbusbildung zu einer Rückenmarkskompression führte. Eine andere Form der mechanischen Beeinträchtigung stellte die Einengung des Wirbelkanals durch die Wirbelsäulenverkrümmung dar, z.T. mit einer Eindellung des Duralsacks. Auch eine vermehrte Anspannung des Duralsacks

über die Wirbelsäulenverkrümmung wurde beobachtet, wobei die spinalen Wurzeln den Zug an der Dura verstärkten. Entsprechend der mechanischen Alteration fehlte teilweise die Pulsation des Rückenmarks. Nach Eröffnung der meist, jedoch nicht immer unter Spannung stehenden Dura kam es zu einem Vorquellen des Rückenmarks, wobei teilweise ein aufgestaut wirkender Liquor abfloß. Makroskopisch erschien das Rückenmark zuweilen unverändert, zuweilen deutlich anämisch oder auch erweicht. Auch die Befunde an der Arachnoidea decken sich nicht. Während teilweise eine milchige Trübung und eine Verdickung nach Art einer Arachnopathie beschrieben wurde, fehlen in anderen Literaturmitteilungen entsprechende Angaben. Unberücksichtigt bleiben in unserem Zusammenhang Operationsbefunde, die auf Höhe des Gibbus eine Geschwulstbildung ergaben.

Anatomisch ergab sich überwiegend eine Erweichung, die unregelmäßig die eine Rückenmarkshälfte stärker als die andere betraf

innerhalb jeder Rückenmarkshälfte unterschiedlich einmal mehr den Hinterstrang, einmal mehr den Vorderseitenstrang. Histologisch zeigte sich eine vorwiegend ischämisch bedingte Rückenmarksschädigung.

Diese Rückenmarksminderdurchblutung war auf der Höhe des Gibbus am stärksten ausgeprägt und entsprach somit nicht den anderen spinalen Durchblutungsstörungen. (8, 10, 11).

3. Differentialdiagnose

Die Literaturbeobachtungen trugen hierzu nichts Wesentliches bei. Der Kliniker ist bei spinalen Symptomen eines Kranken mit

Kyphoskoliose immer vor sehr weitreichende differentialdiagnostische Überlegungen gestellt. Im allgemeinen wird die Diagnose einer Rückenmarksläsion durch die Kyphoskoliose wohl eine Ausschlußdiagnose darstellen, wenn man die Seltenheit dieser Erkrankung berücksichtigt. Auf die Differentialdiagnose einer Querschnittsläsion werden wir noch im einzelnen eingehen.

4. Pathogenese

Im wesentlichen werden zwei Vorstellungen zur Deutung der spinalen Symptome bei der Kyphoskoliose diskutiert:

- a. Eine mechanische Rückenmarksschädigung durch die Wirbelsäulenverkrümmung.
- b. Eine Entstehung der Rückenmarkssymptome durch die Herz-Kreislauf- und Lungenfunktionsstörungen.

Zu a.

Die Überlegung einer vorwiegend mechanischen Rückenmarksschädigung geht aus von der klinischen Beobachtung, daß die Höhe der Querschnittsläsion oft mit der Höhe der stärksten Wirbelsäulenverkrümmung entspricht und daß sie auf der Seite der Konvexität der Skoliose häufig stärker ist als auf der Gegenseite. Dazu kommen die Operations- und Sektionsbefunde eines über die Wirbelsäulenverkrümmung gespannten Duralsacks und seiner Eindellung. Auch die häufige Manifestation in der Zeit des noch nicht abgeschlossenen Wirbelsäulenwachstums spricht für einen mechanischen Faktor.

Zu b.

Auch die pathogenetischen Vorstellungen, daß die Rückenmarkssymptome durch die Beeinträchtigung der Herz- Kreislauffunktion bedingt sind, gehen von klinischen Beobachtungen aus. Eine erfolgreiche Behandlung eines dekompensierten Cor pulmonale führt zuweilen (4, 5) zu einer Besserung der Rückenmarkssymptome. Die Besserung durch bloße körperliche Schonung stützt ebenfalls die Vermutung einer kardiovaskulären Pathogenese der Rückenmarkssymptome.

Die Auseinandersetzung mit den bei den grundsätzlichen Theorien der Entstehung der Rückenmarkssymptome bei der Kyphoskoliose soll in der Diskussion erfolgen.

5. Therapie und Therapieergebnisse

(1, 2, 4, 7, 8, 11, 14, 17, 19, 21, 22, 25, 32, 36, 38, 39, 41, 43, 44, 46, 48, 53).

Die konservative Behandlung umfaßt die internistische Therapie des dekompensierten Cor pulmonale und Bemühungen der Orthopäden um die Konsolidierung der Wirbelsäulenverkrümmung. Dazu kommen verschiedene krankengymnastische Methoden, verschiedene medikamentöse Behandlungsversuche der Spastik, die Therapie der Entleerungsstörung von Blase und Darm. Die konservative Therapie wird mit gewisser Berechtigung von vorneherein polypragmatisch angelegt werden. Die chirurgischen Maßnahmen sind zu unterscheiden in eine "Entlastung" des Duralsackes durch Laminektomie und operative Eingriffe mit dem Ziel einer Stabilisierung der Wirbelsäule. Man kann der Literaturübersicht keine klare Linie zur Indikation der beiden grundsätzlichen Behandlungswege entnehmen. (Literatur siehe unten!)

Die Literaturangaben trennen nicht klar zwischen einer Operationsindikation wegen spinaler Symptome und wegen anderer Komplikationen der Kyphoskoliose. So ist eine Zusammenstellung der verschiedenen Literaturmitteilungen problematisch.

So weit den sehr unterschiedlich detaillierten Literaturangaben zu entnehmen ist, wurden von 138 Kranken 56 wegen neurologischer Symptome operiert, 23 laminektomiert. Die Beurteilung eines "sehr guten Operationserfolges" bedeutet "Heilung", die Klassifizierung "gut" Gehfähigkeit nach der Operation. Bei 15 der 56 operierten Kranken, also fast bei einem Viertel, war der Operationserfolg "sehr gut", bei 23 (= 41%) "gut", bei 8 "mäßig", bei 10 schlecht. Die Mortalität lag zwischen 9 und 14%, ohne daß man beurteilen könnte, ob die Operation die wesentlich Voraussetzung des Todes Eintritts war, oder ob die Kranken trotz der Operation verstorben sind. Wenn man berücksichtigt, daß unter die mit "sehr gutem" Erfolg operierten Kranken auch solche mit lediglich segmentalen Schmerzen gerechnet sind, relativiert sich für den Neurologen der Operationserfolg. Freilich ist auch in Rechnung zu stellen, daß die Literaturangaben aus sehr unterschiedlichen Zeiten stammen (1913 bis 1967).

Von 336 wegen Kyphoskoliose konservativ behandelten Kranken sind bei 23 Rückenmarkssymptome erwähnt. Durch die konservative Behandlung, die verschiedene Maßnahmen umfaßt, wurde bei 11 ein sehr gutes und gutes Ergebnis erreicht, während 12 im wesentlichen unverändert blieben. Die konservative Therapie benötigte zu diesem Therapieresultat wesentlich längere Zeit als die operativen Maßnahmen. Bedenkt man aber, daß sich an die Operation

eine im einzelnen nicht weiter ausgeführte konservative Behandlung anschloß, so wird die lange Zeit dieser Behandlung als Argument gegen diese Therapie weniger wichtig. Zudem entfällt die Operationsmortalität bei der konservativen Behandlung.

Ob die ersten Berichte über Erfolge einer hormonalen Beeinflussung des Wachstums und damit sekundär eventuell auch der Rückenmarksschäden sich bestätigen werden, läßt sich jetzt noch nicht abschätzen (12).

Die Ergebnisse der verschiedenen Autoren lassen sich wohl kaum miteinander vergleichen, da nur vereinzelt angegeben ist, wie lange die Rückenmarkssymptome und in welcher Schwere sie über eine bestimmte Zeit bestanden, bevor die Behandlung eingesetzt hat. Nur so läßt sich eventuell aber eine Therapie wirklich mit einer anderen vergleichen.

6. Prognose

a. Lebenserwartung

Das Auftreten von Rückenmarkssymptomen bei Kyphoskoliose verkürzt die Lebenserwartung (18). Bei bereits in der Jugend erkrankten Patienten verkürzt sich die Lebenserwartung auf etwa 45 Jahre (18). Die Lebenserwartung bei Entwicklung der spinalen Symptome erst im Erwachsenenalter kann der Literatur nicht entnommen werden. Es liegen nur Kasuistiken ohne statistische Relevanz vor.

b. Soziale Prognose

Über die soziale Prognose lassen die Literaturangaben keine verlässliche Aussage zu. Selbst die Angabe, der Kranke könne wieder arbeiten, läßt sich nicht weiter bewerten, wenn nicht einmal der ausgeübte Beruf mitgeteilt wird.

c. Prognose der neurologischen Symptome

(1, 2, 4, 5, 7, 8, 11, 14, 43, 46, 49, 52).

Auf die Frage des "unmittelbaren" Therapieerfolges sind wir oben eingegangen. Über die Spätprognose sagen die Literaturangaben wenig, weil fast nie mitgeteilt wird, wie lange wie viele Patienten nachbeobachtet wurden. Die längste publizierte Nachbeobachtung beträgt 7 bis 8 Jahre bei einem einzigen Kranken (1). Verlässliche Aussagen darüber, wie lange ein Operationserfolg oder das Ergebnis einer konservativen Behandlung anhält, lassen sich aus den Literaturangaben nicht ableiten, da im allgemeinen lediglich mitgeteilt wird, daß der Patient "geheilt" sei, aber nicht für welche Zeit.

III. Darstellung der eigenen Patienten

Von unseren eigenen 16 Kranken wurden 15 in der damaligen Universitätsnervenklinik zwischen 1940 und 1971 beobachtet. Ein weiterer Patient wurde in der jetzigen Neurologischen Universitätsklinik 1973 ambulant untersucht. Dazu verdanken wir der Freundlichkeit der Orthopädischen Universitätsklinik München-Harlaching (Dir.Prof.Dr.O.N.Witt) 2 Kranke.

Zwischen 1940 und 1971 wurden insgesamt 119011 Patienten in der Universitätsnervenklinik stationär aufgenommen, damals eine

neurologisch-psychiatrische Klinik, mit etwa gleichen Anteilen von psychiatrischen und neurologischen Kranken. Im Gut einer großen neurologisch-psychiatrischen Klinik stellen spinale Symptome bei einer Kyphoskoliose also eine ausgesprochene Rarität dar. Die 15 stationär behandelten Kranken entsprechen einer Häufigkeit von 0,12 pro mill. der stationären Aufnahmen. Der 16. Kranke ist hier nicht berücksichtigt wegen der durch die Umorganisation der Klinik bedingten Veränderung der Zusammensetzung der stationären Kranken. Wohl ebenso selten wurden in der Orthopädischen Klinik entsprechende Kranke beobachtet. Die Kranken sind nach dem Manifestationsalter der Rückenmarkssymptome geordnet.

1. E.A., weibl., geb. 6.2.1932, Schülerin,

Krankenblattnummer 171/44:

Vorgeschichte: Rückgratverkrümmung seit 11. Lebensjahr bemerkt, Beginn der neurologischen Symptome im Alter von 11 Jahren.

Erstsymptom: Rechtsbetont Spannungsgefühl der Beine, kurz darauf Schwierigkeiten mit der Blasenentleerung.

Allgemeinbefund: hochgradige rechtskonvexe Kyphoskoliose. Keine besonderen internen Befunde, keine klinischen Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz.

Neurologischer Befund: An den Hirnnerven und an den Armen keine Ausfälle. Fehlende BHR, gesteigerte Beinreflexe, Babinski'sches Zeichen beidseits wahrscheinlich positiv. Paraspastik der Beine, keine sichere Parese, keine Sensibilitätsstörung.

Röntgenbefund: hochgradige rechtskonvexe Kyphoskoliose, sonst keine Besonderheit. Ursache der Kyphoskoliose auf den Leerbildern nicht ersichtlich. Keine Myelographie durchgeführt.

Lumbaler Liquorbefund: 1/3 Zellen, Gesamteiweiß 1,1 mitteltiefe Linkszacke der Normomastixreaktion.

Therapie: konservativ.

Weiterer Verlauf nicht bekannt.

2. W.H.Weibl, geb. 31.10.1935, Schülerin,

Krankenblattnummer 1812/49

Vorgeschichte: Seit 5.Lebensjahr Verbiegung der Wirbelsäule bekannt. Beginn der neurologischen Symptome im Alter von 13 Jahren, 10 Monate vor der Klinikaufnahme.

Erstsymptom: Schwäche der Beine. Langsame Progredienz der Parese beider Beine in etwa 1/4 Jahr; seit 7-8 Monaten Zustand gleichbleibend, außer einer etwa 5 Monate nach Krankheitsbeginn zusätzlich aufgetretenen Stuhl- und Harninkontinenz.

Allgemeinbefund: Adipositas, sonst kein besonderer interner Allgemeinbefund. Strabismus convergens.

Neurologischer Befund: Hirnnerven und Arme ohne besonderen Befund. Areflexie der Beine, beidseits verlängerte Fußkloni. Babinski'sches Zeichen negativ. Fehlende BHR. Völlige vorwiegend schlaffe Parese beider Beine. Hyperästhetische Zone oberhalb Th 4, zwischen Th 4 und Th 6 leichte Hypästhesie, ab Th 6 Anästhesie für alle sensiblen Qualitäten, völlige Harn- und Stuhlinkontinenz. Haut an den Beinen spröde, trocken, etwas teigig.

Röntgenbefund: Halbwirbelbildung des 4. BWK, dadurch Kyphoskoliose. Bei der Gasmylelographie Feststellung einer Kompression des Rückenmarks durch die seitlichen Bogenanteile des 2. und 3. BWK, also proximal der Halbwirbelbildung.

Subokzipitaler Liquor: in jeder Hinsicht regelrecht zusammengesetzt.

Konservative Behandlung: weiterer Verlauf unbekannt.

3. F.D., männl., geb. 13.1.1956, Schüler,

Krankenblattnummer 17071/70.

Behandlung auch in der Orthopädischen Universitätsklinik München-Harlaching.

Vorgeschichte: "Angeborene" Kyphoskoliose. Beginn der neurologischen Symptome im 14. Lebensjahr, ein Vierteljahr vor der 1. stationären Aufnahme.

Erstsymptome: Schwäche des rechten Beines.

Weitere Symptome: Mißempfindungen beider Beine herauf bis zum Knie, Schwierigkeiten mit der Blasenentleerung.

Allgemeinbefund: Rechtskonvexe Kyphoskoliose mit Scheitel in Höhe des 10. BWK. Klinisch keine Herz- oder Lungeninsuffizienz; im EKG Wilsonblock; nach Lungenfunktionsprüfung geringe restriktive Einschränkung der Ventilation ohne Störung des Gasaustausches in Ruhe. (Städt. Krankenhaus München-Harlaching, II. Med. Abt.).

Neurologischer Befund: Hirnnerven und Arme unauffällig. Rechtsbetont gesteigerte Beinreflexe, Babinski'sches Zeichen beidseits positiv; fast vollständige spastische Lähmung beider Beine, aktive Beweglichkeit lediglich in den Zehenstreckern links; Sensibilitätsstörungen beidseits von Zehen bis oberhalb der Knöchel; teilweise Harnverhaltung.

Röntgenbefunde: Erhebliche rechtskonvexe Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule mit Gegenschwungung der mittleren Brust- und Lendenwirbelsäule; Scheitel der Kyphoskoliose bei Th 10/11.

Therapie: In der Orthopädischen Universitätsklinik München-Haraching operative Fusionierung von Th 7 bis L 3.

Postoperativer Verlauf: Gesteigerte Beinreflexe, beidseits positives Babinski'sche Zeichen; Schwäche der Oberschenkelmuskulatur beidseits; keine Sensibilitätsstörungen; Blasen- und Darmentleerung ungestört. Bei Kontrolluntersuchung 7 Monate nach Operation keine Paresen an den Beinen, sonst unveränderter Befund.

Weiterer Verlauf: Nach etwa 3 Jahren Verschlechterung der Kraft an den Beinen, intermittierend Harnentleerungsstörungen. Auch jetzt keine Funktionsbeeinträchtigung des Herzens nachweisbar, keine klinisch faßbaren Lungenfunktionsstörungen.

Weiterer Verlauf noch nicht abzusehen, besucht weiterhin die Schule.

4. P.G.-A., männl., geb. 10.4.1954, Schüler,
Behandlung in der Orthopädischen Universitätsklinik München-Harlaching im Jahre 1971.

Vorgeschichte: "Angeborene" Kyphoskoliose. Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 14 Jahren, 3 Jahre vor der Klinikaufnahme.

Erstsymptom: Schwäche im rechten Bein.

Weitere Symptome: seit 1 Jahr Störung der Kalt- und Warm-Unterscheidung an den Beinen und am Rumpf.

Allgemeinbefund: rechtskonvexe Kyphoskoliose mit Gibbusbildung, Scheitelpunkt in Höhe Th 8/9. Spitzfuß rechts. Keine klinischen Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz; nach Lungenfunktionsprüfung restriktive Einschränkung, keine Gasaustauschstörung; im EKG lediglich Drehung der Herzachse entgegen dem Uhrzeigersinn. (Städt.Krankenhaus München-Harlaching, I.Med.Abt.).

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen keine Ausfälle. Gesteigerte Beinreflexe, Babinski'sches Zeichen rechts positiv; rechtsbetonte Paraspastik; leichtere Parese des rechten Beins ohne Betonung bestimmter Muskelpartien; querschnittsförmig begrenzte Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten ab Th 11; fraglich dissoziierte Empfindungsstörungen ab C 3.

Elektromyographischer Befund: Keine Denervierung entsprechend einer Schädigung des Cervikalmarks.

Röntgenbefund: Erhebliche rechtskonvexe Kyphoskoliose der mittleren Brustwirbelsäule mit entsprechenden Gegenschwingungen.

Lumbale positive Myelographie: Kontrastmittelstop in Höhe Th 8.

Subokzipitale Gasmyelographie: keine Einengung des Spinalkanals bis in Höhe des Gibbus.

Liquorbefund: Der bei der Myelographie entnommene Liquor reicht nicht zu Untersuchungen aus.

Therapie: Keine Therapie auf Wunsch der Eltern.

Verlauf: unbekannt, da unbekannt verzogen.

5. G.L., männl., geb. 25.2.1926, landwirtschaftlicher Arbeiter,
Krankenblattnummer 79/44

Vorgeschichte: Rückgratverkrümmung mit etwa 14 Jahren bemerkt, angeblich erst seit dieser Zeit progredient verlaufende Kyphoskoliose. Beginn der neurologischen Symptome im Alter von 17 Jahren, 1/2 Jahr vor der Klinikaufnahme.

Erstsymptom: Schwäche der Beine, einige Wochen später Gefühlsstörungen an Füßen und Unterschenkeln, erst in der letzten Zeit teilweise Harnverhaltung.

Allgemeinbefund: hochgradige Kyphoskoliose, kein besonderer innerer Befund, keine Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz.

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen kein Ausfall.

Gesteigerte Beinreflexe, beidseits positives Babinski'sches Zeichen, fehlende BHR. Paraspastik der Beine, Schwäche der Unterschenkelmuskulatur. Sensibilitätsstörungen ohne scharfe Grenze nach oben im Bereich der Unterschenkel und Füße für alle Qualitäten. Teilweise Harnverhaltung.

Röntgenbefund: Kyphoskoliose im oberen BWS-Bereich.

Subokzipitale positive Myelographie: Partieller Stop in Höhe des 4.BWK mit teilweise erhaltenem Kontrastmittelfluß an der Konvexitätsseite der Wirbelsäulenverbiegung.

Lumbaler Liquorbefund: 0/3 Zellen, 2,5 Kafka-Einheiten Gesamteiweiß, spitze Mittelzacke der Normomastixreaktion. Subokzipitaler Liquor in jeder Hinsicht regelrecht zusammengesetzt.

Therapie: Konservativ, Verlauf unbekannt.

6. K.B., männl., geb. 13.12.1934, Hilfsarbeiter,
Krankenblattnummer 504/56

Vorgeschichte: Beginn der Kyphoskoliose? Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 20 Jahren,

Erstsymptom: Schwäche im linken Bein, im weiteren Verlauf Schwäche auch rechts. 1/2 Jahr beschwerdefreies Intervall, dann erneut Schwäche in den Beinen, jetzt verbunden mit Gefühlsstörungen, seit etwa 8 Wochen vor der Klinikaufnahme gehunfähig, keine Blasenentleerungsstörungen.

Allgemeinbefund: Außer der Kyphoskoliose kein besonderer Allgemeinbefund, RR 125/80, keine klinischen Zeichen einer Herz- und Lungeninsuffizienz. Im EKG leichte ST-Senkung, in V_5 und V_6 flacher Verlauf der T-Welle.

(Städt.Krankenhaus Passau).

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen keine Ausfälle, fehlende Bauchhautreflexe, gesteigerte Beinreflexe, beidseits positives Babinski'sches Zeichen, Paraspastik der Beine, keine

sichere aktive Beweglichkeit der Beine. Querschnittsförmige Sensibilitätsstörung ab Th 9 für alle Qualitäten.

Röntgenbefund: außer Kyphoskoliose keine Besonderheit;

Positive lumbale Myelographie: Kontrastmittel überschreitet den Gipfel der Kyphoskoliose nur sehr langsam, sowohl bei Kopftief-
lage wie bei Beckentief-
lage. Kein kompletter Kontrastmittelstop.

Liquorbefund: lumbaler Liquor 14/3 Zellen, 2,7 Kafka Einheiten
Gesamteiweiß, mitteltiefe Mittelzacke der Normomastixreaktion.

Therapie: zunächst konservativ mit Herz-Kreislaufbehandlung und Krankengymnastik. Wegen ständiger Verschlechterung operative Freilegung in der Orthopädischen Universitätsklinik München-Harlaching
Fragliche Feststellung einer knöchernen Platte über dem Rückenmark, Abgrenzung gegen die sich überdeckenden Wirbelbögen jedoch schwierig. Sonst kein besonderer operativer Befund. Postoperativ mit Unterstützung kurze Strecken gehfähig. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

7. F.E., männl., geb. 5.8.1936, ungelernter Arbeiter,
Krankenblatt Nummer 171/65.

Vorgeschichte: Seit früher Kindheit Wirbelsäulenverbiegung bekannt, Ursache unbekannt. Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 29 Jahren, 4 Wochen vor Klinikaufnahme.

Erstes Symptom: Schwäche rechte Hand. Keine weiteren Symptome.

Allgemeinbefund: Linkskonvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit Gegenschwingung der Hals- und der Lendenwirbelsäule. Keine klinischen Anzeichen einer Herz- oder Lungenfunktionsstörung.
(Nervenklinik der Universität München).

Neurologischer Befund: Verlängerter Endstellungsnystagmus; Armreflexe rechts etwas schwächer, Beinreflexe lebhafter als Armreflexe, Babinski'sches Zeichen negativ, Bauchhautreflexe seitengleich; Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts; Oberarmbeugung und Streckung rechts schwächer, Schwäche auch in den atrophischen kleinen Handmuskeln und den Unterarmmuskeln; keine Sensibilitätsstörungen; keine Blasen- und Darmentleerungsstörungen.

Röntgenbefund: Ausgeprägte linkskonvexe Kyphoskoliose im Thorakalbereich mit entsprechenden Gegenschwüngen.

Lumbale positive Myelographie: erhebliche Ausweitung des cervicalen Spinalkanals, kein Stop des Kontrastmittels.

Liquorbefund: lumbaler Liquor in jeder Hinsicht normal zusammengesetzt.

Elektrokymographischer Befund: Aktive Denervierung von nukleärem Typ im Bereich des Daumenballens beidseits.

Therapie: keine Therapie auf Wunsch des Kranken.

Verlauf: unbekannt, da unbekannt verzogen.

8. M. F., männl., geb. 13.1.1920, Gastwirt,
Krankenblattnummer 815/53.

Vorgeschichte: Angeblich langsam zunehmende Wirbelsäulenverbiegung seit einem Unfall im Alter von 16 Jahren. Beginn der neurologischen Erkrankung seit dem 30. Lebensjahr, 3 Jahre vor der Klinikaufnahme.

Erstsymptom: langsam zunehmende Schwäche der Extremitätenmuskulatur.

Weitere Symptome: Schmerzen und Mißempfindungen in den mittleren Thorakalsegmenten links, Parese des linken Beins, Stuhlverhaltung in den letzten 10 Tagen, seit 9 Tagen Kältemißeempfindungen im rechten Bein, erschwerte Blasenentleerung, wenige Stunden später zunehmende Lähmung des rechten Beins; seit 8 Tagen keine willkürliche Harnentleerung; seit 7 Tagen gehunfähig bei erhaltener Beweglichkeit der Beine im Liegen, seit 6 Tagen aufsteigende Mißeempfindungen von den Füßen schließlich bis zum Thorax, beginnende Anästhesie der Beine.

Allgemeinbefund: Erhebliche linkskonvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Keine klinischen Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz. Systolisches Geräusch in 5.I.C.R links, Puls 108/min., RR 110/80.

(Nervenklinik der Universität München).

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen keine Ausfälle. Beinreflexe linksbetont gesteigert, Babinski'sches Zeichen beidseits positiv; vorwiegend schlaffe Parese der Beine mit gelegentlich einschließenden Spasmen, keine aktive Beweglichkeit der Beine; querschnittsförmig begrenzte Sensibilitätsstörung ab Th 4 mit Betonung für die Differenzierung von kalt und warm, zwischen Th 6 und L 1 weitgehende Anästhesie für alle Qualitäten, Sensibilitätsstörungen rechts ausgeprägter als links; Harnverhaltung.

Röntgenbefund: hochgradige Kyphoskoliose der mittleren BWS.

Subokzipitale Gasmyelographie: Kontrastschatten bis in Höhe der Wirbelsäulenknickung zu verfolgen, ab da nicht weiter zu beobachten durch Anpressung des Rückenmarks an die vorderen Wirbelsäulenabschnitte.

Liquorbefund: Subokzipitaler Liquor in jeder Hinsicht normal zusammengesetzt.

Therapie: Konservative Behandlung mit Therapie des Harnwegsinfektes, Krankengymnastik, Herz- und Kreislaufbehandlung.

Verlauf: Lediglich vorübergehende Besserung der Harnverhaltung, keine Änderung der Parese und der Sensibilitätsstörung. Entwicklung einer Urosepsis mit Tod durch Herz- und Kreislaufversagen.

Sektionsbefund: (Untersuchung des Rückenmarks in der Neuropathologischen Abteilung des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München): Starke Injektion der Piagefäße. Rückenmark thorakal erweicht, etwas schmaler und eingesunken. Im oberen Halsmark ausgeprägte Weißverfärbung der Goll'schen Stränge in Höhe des 5. Halssegmentes, Verbreiterung des Zentralkanals auf Stecknadelkopfgroße, im oberen Brustmark Verlagerung der etwa apfelkerngroßen Höhle nach links; Vorderhörner kaum zu erkennen. Im mittleren Brustmark Rückenmarkszentrum in etwa Bleistiftdicke rotbraun verfärbt. Einzelne goldgelbe Stränge. Keine scharfe Grenze gegen weniger stark verändertes Gewebe. Ausgesprochene Erweichung nur im linken dorsalen Quadranten. Vom unteren Brustmark bis ins obere Lendenmark Destruktion vorwiegend im Bereich des linken Vorderhorns. Im unteren Lendenmark und im Sakralmark porzellanweiße Verfärbung der hinteren Seitenstränge. Histologisch Syringomyelie mit Resten einer älteren Blutung in die Höhle der Stiftgliose.

Klinische Stellungnahme: Gegen eine primäre Syringomyelie spricht das Lebensalter des Krankheitsbeginns, der Verlauf der neurologischen Erkrankung, die Lokalisation der Rückenmarkshöhlen.

Klinisch ist eher eine sekundäre Syringomyelie bei spinaler Durchblutungsstörung im Zusammenhang mit der Kyphoskoliose anzunehmen.

9. F. V., männl. 10.6.1917, Tüncher,

Krankenblattnummer 668/53

Vorgeschichte: Seit dem Vorschulalter Wirbelsäulenverbiegung bekannt, Folgen einer Rachitis? Beginn der neurologischen Symptome anamnestisch nicht sicher festzulegen, allgemeine Schwäche seit einem grippalen Infekt im Alter von 35 Jahren, 3 1/2 Wochen vor Klinikaufnahme.

Allgemeinbefund: Kyphoskoliose; RR 160/110, Mämodynamisch Herzinsuffizienz mit leichter pulmonaler Stauung. Ätiologisch unklarer Hochdruck.

(I.Med.Klinik der Universität München).

Neurologischer Befund: gesteigerte Beinreflexe mit unerschöpflichem Fußklonus. Sonst keine neurologischen Normabweichungen.

Röntgenbefund: hochgradiger spitzwinkliger Gibbus, möglicherweise nach abgelaufener Tuberkulose.

Subokzipitale Gasmyelographie: kaum erkennbarer Kontrastschatten im Bereich des Gibbus, jedoch kein Kontrastmittelstop.

Liquorbefund: subokzipitaler Liquor in jeder Hinsicht regelrecht zusammengesetzt.

Therapie: Konservative Behandlung mit Krankengymnastik, orthopädischen Maßnahmen, interne Behandlung des Hochdrucks, Strophanthin.

Weiterer Verlauf: unbekannt.

10. K.G., männl., geb. 1.2.1937, Bauhilfsarbeiter,

Ambulanznummer 7366/73.

Vorgeschichte: Im Alter von 14 Jahren Operation angeblich wegen eines Rückenmarkstumors in Höhe der Wirbelsäulenverkrümmung.

Näheres unbekannt, da Operation in der Türkei. Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 36 Jahren, vor 2 bis 3 Monaten.

Erstsymptom: Gangverschlechterung besonders rechts.

Weitere Symptome: Etwa gleichzeitig mit der Gangstörung Auftreten einer Verstopfung.

Allgemeinbefund: Starke rechtskonvexe Kyphoskoliose, keine Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz bei eingehender internistischer Durchuntersuchung.

(Nervenklinik der Universität München).

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen keine Ausfälle. Beinreflexe rechtsbetont wesentlich lebhafter als Armreflexe, Babinski'sches Zeichen rechts stärker als links positiv, Bauchhautreflexe rechts schwächer als links; deutlich rechtsbetonte Paraspastik der Beine, distal betonte Parese des rechten Beins; dissoziierte Empfindungsstörung ab Th 4 links, mit Betonung am linken Unterschenkel.

Röntgenbefund: Ausgeprägte rechtskonvexe Skoliose der oberen und mittleren Brustwirbelsäule mit entsprechenden Gegenschwüngen, Zustand nach Laminektomie mit Resten eines positiven Kontrastmittels im Spinalkanal.

Lumbale positive Myelographie: keine spinale Raumbeschränkung nachweisbar, auch nicht in Höhe des Scheitels der Wirbelsäulenverkrümmung.

Liquorbefund: Lumbaler Liquor: Erhöhung des Gesamteiweißes auf das 2 1/2-fache des oberen Normwertes, sonst kein pathologischer Befund.

Therapie: konservative Behandlung mit Stützmieder und Krankengymnastik.

Verlauf: Derzeit noch nicht abzuschätzen.

11. K.A., männl., geb. 5.6.1926, Landwirt, jetzt berentet,
Behandlung in der Orthopädischen Univeristätsklinik München-Har-
laching im Jahr 1971.

Vorgeschichte: "Angeborene" Kyphoskoliose. Beginn der neurologischen Erkrankung im 42. Lebensjahr, 3 Jahre vor der Klinikaufnahme.

Erstsymptome: Schwäche und Sensibilitätsstörung am linken Bein.

Weitere Symptome: Teilweise Stuhlverhaltung und Harninkontinenz.

Allgemeinbefund: Linkskonvexe Kyphoskoliose. Keine Herz- oder Lungeninsuffizienz bei eingehender internistischer Durchuntersuchung.

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen keine Ausfälle, gesteigerte linksbetonte Beinreflexe, Babinski'sches Zeichen links stärker als rechts positiv, BHR beidseits in unteren Abschnitten nicht auslösbar; mittelgradige linksbetonte Paraspastik der Beine; erhebliche, etwas linksbetonte Parese der Beine, die nur mühsam von der Unterlage hochgehoben werden können; hyperästhetischer Streifen bei L 1, ab L 2 querschnittsförmig begrenzte Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten mit distaler Betonung.

Röntgenbefund: Hyperlordosierung der Lendenwirbelsäule.

Kyphoskoliose ohne Anhalt für eine Knochendestruktion.

Lumbale positive Myelographie: Stop in Höhe des Gibbus.

Liquorbefund: lumbaler Liquor: 3/3 Zellen, 3,1 Kaffeeinheiten = 75 mg% Gesamteiweiß, kleine Linkszacke der Normomastixreaktion.

Therapie: Konservativ mit Herz- und Kreislaufbehandlung, Krankengymnastik, konservative orthopädische Behandlung.

Verlauf: Keine entscheidende Änderung.

Soweit bekannt im weiteren Verlauf bis jetzt keine entscheidende Änderung.

12. P. J., männl., geb. 23.3.1923, Schlosser,
Krankenblattnummer 1798/66.

Vorgeschichte: Im Alter von 3 Jahren fraglich Poliomyelitis.

Seit dem 14. Lebensjahr Wirbelsäulenverbiegung bekannt.

Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 43 Jahren, vor 9 Monaten.

Erstsymptom: Mißempfindungen an den Füßen rechts stärker als links.

Weitere Symptome: Stolpern seit 4 Monaten, seit einigen Wochen zunehmend Schmerzen an den Beinen, seit 3 Monaten Schwierigkeiten mit der Blasenentleerung, seit 2 Wochen zunehmend Schwäche der Beine.

Allgemeinbefund: Ausgeprägte linkskonvexe Kyphoskoliose mit Scheitel am 7. Brustwirbel. Keine klinischen Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz.

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen keine Ausfälle. Beinreflexe lebhafter als Armreflexe, beidseits positives Babinski'sches Zeichen, fehlende Bauchhautreflexe; keine Spastik an den Beinen; symmetrische distal betonte Parese an den Beinen, Gang mit Hilfe eines Stockes allein möglich. Querschnittsförmig begrenzte Sensibilitätsstörung ab L 1 mit distaler Betonung, besonders gestört Oberflächensensibilität und Unterscheidung von kalt/warm, bei deutlicher geringerer Störung der Unterscheidung von spitz und stumpf, keine Tiefensensibilitätsstörung; teilweise Harnverhaltung.

Röntgenbefund: Hochgradige linkskonvexe, spitzwinklige Kyphoskoliose der unteren Brust und der oberen Lendenwirbelsäule.

Subokzipitale positive Myelographie: Im oberen Schenkel der linkskonvexen spitzwinkligen Kyphoskoliose Kontrastmittelstop in Höhe des 7. BWK mit etwas unregelmäßiger Begrenzung.

Liquorbefund: Lumbaler Liquor: leicht xanthochrom verfärbt; 5/3 Zellen, 4,2 Kofkaeinheiten = 105 mg% Gesamteiweiß, kleine Linkszacke der Normomastixreaktion. Subokzipitaler Liquor: in jeder Hinsicht regelrecht zusammengesetzt.

Therapie: wegen rasch zunehmender Lähmung der Beine operative Freilegung im Bereich der Kyphoskoliose (Prof. Dr. Decker).

Operationsbefund: Unter sehr derbem epiduralen Fett, Dura eng an der Wand des Spinalkanals anliegend; Rückenmark praktisch ohne Gefäßzeichnung in Höhe der stärksten Wirbelverkrümmung. Kein Nachweis eines extra- oder intramedullären Tumors. Entfernung der Ligamenta denticulata.

Verlauf: Unmittelbar postoperativ geringe aktive Beweglichkeit beider Beine, im Verlauf der anschließenden Nacht wieder völlige Paraparese der Beine mit erhaltener Sensibilität, außer an den Füßen; dort Unterscheidung verschiedener Sensibilitätsqualitäten unsicher. Weitgehend erhaltene willkürliche Entleerung von Blase und Darm. Im weiteren Verlauf Übergang der postoperativ schlaffen in eine rechtsbetonte spastische Parese der Beine. Sensibles Querschnittsniveau dann bei TH 11. Obstipation. Nur geringe Blasenentleerungsstörungen.

Im weiteren Verlauf unter krankengymnastischer und Allgemeinbehandlung langsame Besserung der Parese der Beine, so daß 3 bis 5 km mit einem Stock, etwa 1 km ohne Stock zurückgelegt werden. Zwischen 1969 und 1972 ganztägig bei sitzender Tätigkeit gearbeitet, dann wegen zunehmender Beschwerden durch das ständige Sitzen regelmäßig halbtags gearbeitet. Erneut langsame Verschlechterung, die sich bisher durch krankengymnastische Behandlung nicht beheben ließ.

13. M. Sch., weibl., geb. 21.10.1908, Hausfrau,

Krankenblattnummer 178/57

Vorgeschichte: Beginn der Wirbelsäulenverbiegung nicht sicher bekannt. Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 48 Jahren.

Erstsymptom: Im Zusammenhang mit Lungenentzündung erstmals Schwäche der Beine, verbunden mit Mißempfindungen. Nach mehrwöchigem beschwerdefreien Intervall plötzlich Paresen beider Beine, verbunden mit Sensibilitätsstörung.

Allgemeinbefund: Kyphoskoliose durch Halbwirbelbildung des 6.BWK, keine pathologischen internen Befunde, keine Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizienz.

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen kein besonderer Befund. Bauchhautreflexe nur in den oberen Etagen auszulösen. PSR beidseits schwach, ASR beidseits gesteigert, Babinski'sches Zeichen beidseits positiv. Schlaffe Parese beider Beine mit erhaltener aktiver Zehenbeweglichkeit. Sensibles Querschnittsniveau ab Th 7 für alle Qualitäten. Stuhl- und Harnverhaltung.

Röntgenbefund: Kyphoskoliose mit Halbwirbelbildung BWK 6.

Gasmyleogramm: fehlende Darstellung des ventralen Subarachnoidalraumes in Höhe des Halbwirbels, sonst kein besonderer Befund.

Liquorbefund: keine Liquoruntersuchung durchgeführt.

Therapie: Operative Freilegung (Prof.Dr.E.Weber): Rückenmark in Höhe des Halbwirbels weißlich verfärbt und gefäßlos. In diesem Bereich epidurales Fettgewebe geringer als in der Umgebung. Keine spinale Raumbeschränkung.

Verlauf: keine entscheidende Besserung des neurologischen Befundes. Weiterer Verlauf unbekannt.

14. B.F. männl., geb. 9.6.1912, Musiker

Krankenblattnummer 1359/61

Vorgeschichte: Rückgratverkrümmung seit dem 10.Lebensjahr bemerkt. Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 49 Jahren, vor einem halben Jahr.

Erstsymptom: Schwäche der Beine in der Rekonvaleszenz nach einer Pneumonie; keine weiteren Krankheitszeichen.

Allgemeinbefund: hochgradige rechtskonvexe Kyphoskoliose der mittleren und unteren Brustwirbelsäule mit Gibbusbildung; labiler Hypertonus um RR 140/90 ohne klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz bei radiologisch vergrößerter Herzfigur. EEG o.B.; geringes Lungenemphysem; bei eingehender internistischer Durchuntersuchung kein Anhalt für Funktionseinschränkung des Herzens oder der Lunge. (Internistische Untersuchung in der I.Med.Klinik der Universität München).

Neurologischer Befund: Beim Blick nach beiden Seiten unerschöpflicher Nystagmus; gesteigerte Beinreflexe, Babinski'sches Zeichen negativ, BHR links abgeschwächt; schlaffer Muskeltonus an den Beinen; allgemeine Herabsetzung der groben Kraft an den Beinen; Verschmächtigung des linken Beines; keine Sensibilitätsstörung; geringer Intentionstremor beim Finger-Nasen-Versuch; erschwerte Gangproben undurchführbar.

Röntgenbefunde: Schädelaufnahmen: Erhebliche Schädelasymmetrie mit Skoliose der Schädelachse nach rechts, keine atlantookzipitale Übergangsanomalie. Wirbelsäule in 2 Ebenen: erhebliche Skoliose mit starker Kyphose im unteren Brustwirbelsäulenbereich; im unteren Halswirbelsäulenbereich multiple Bandscheibenverschmälerungen; Verkalkung in den Beckengefäßen.

Subokzipitale positive Myelographie: kein Kontrastmittelstop; Verzögerung des Kontrastmittelflusses in Höhe des Scheitels der Kyphoskoliose.

Liquorbefund: Lumbaler Liquor: 24/3 Zellen, 2,3 Kofkaeinheiten= 55 mg% Gesamteiweiß, spitze mitteltiefe Linkszacke der Normomastixreaktion; in der Elektrophorese kein sicher krankhaften Veränderungen. Subokzipitaler Liquor: bis auf erhebliche Vermehrung der Beta-Globuline auf 29,9% regelrechter Liquorbefund.

Therapie: Herz- Kreislauftherapie, krankengymnastische Übungshandlung, konservative orthopädische Behandlung.

Verlauf: Keine entscheidende Änderung in den neurologischen Befunden und im Funktionsausfall. Weitere Prognose unbekannt, da Anamnese unbekannt.

15. R. M., männl., geb. 7.1.1912, Hilfsarbeiter,
Krankenblattnummer 822/65

Vorgeschichte: Kyphoskoliose seit 16. Lebensjahr bekannt. Folge einer Rachitis? Beginn der neurologischen Erkrankung nicht mehr sicher feststellbar, da vorübergehende Schmerzen entweder als ausstrahlender Schmerz oder durch einen Nierenstein erklärbar. Einige Monate später Schwäche und Steifigkeit des rechten Beines, dann pelziges Gefühl in beiden Beinen, schließlich spinale Automatismen, teilweise Harn- und Stuhlverhaltung, teilweise Harn- und Stuhlinkontinenz.

Allgemeinbefund: Kyphoskoliose, keine besonderen internen Befunde.

Pulmo: auskultatorisch beiderseits hörbares Gimmern und Brummen.

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen kein besonderer Befund. BHR in den oberen Etagen schwächer als in den unteren; gesteigerte Beinreflexe beidseits positives Babinski'sches Zeichen;

Paraspastik der Beine; distal betonte Schwäche der Beine; querschnittsförmige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten etwa ab Th 10, rechts stärker als links; Blasen- und Mastdarmsymptome (teilweise Verhaltung, teilweise Inkontinenz).

Röntgenbefund: starke Kyphoskoliose; positive Myelographie kein sicherer pathologischer Befund.

Liquorbefund: Lumbaler Liquor bis auf kleine Linkszacke der Normomastixreaktion nicht sicher krankhaft verändert.

Therapie: konservative Behandlung, u.a. auch mit Strophanthin.

Verlauf: vorübergehende Besserung, weiterer Verlauf unbekannt.

16. E. H., männl., geb. 9.3.1896, kaufmännischer Angestellter, Krankenblattnummer 167/52

Vorgeschichte: Seit dem Vorschulalter Wirbelsäulenverkrümmung bekannt, nach dem Röntgenbefund wohl Folge einer tuberkulösen Spondylitis. Beginn der neurologischen Erkrankung im Alter von 54 Jahren.

Erstes Symptom: Kältemißempfindungen der Füße. Im weiteren Verlauf allmähliche Verschlechterung der Gefühlsstörung und Ausbreitung auf die Unterschenkel, etwa 10 Monate nach Krankheitsbeginn Unsicherheit in den Beinen und Kraftminderung, weitere Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bis zum Gesäß und zur Leiste, seit 14 Tagen nicht mehr gehfähig. Blasen- und Darmentleerung ungestört.

Allgemeinbefund: starke Kyphoskoliose, keine besonderen internen Befunde außer Meteorismus.

Neurologischer Befund: An Hirnnerven und Armen kein Ausfall, BHR fehlen in den mittleren und unteren Etagen, PSR nur fraglich auslösbar, ASR lebhaft; links sicher, rechts fraglich positives Babinski'sches Zeichen; nur fragliche Paraspastik der Beine. Fast völlige Parese der Beine. Sensibilitätsstörungen ab L 2 beidseits für alle Qualitäten.

Röntgenbefund: spitzwinklige Gibbus vom 3.BWK bis 5.LWK mit amorpher Knochenstruktur.

Subokzipitale Gasmyelographie: Stop des Kontrastschattens über der Spitze des Gibbus.

Subokzipitaler Liquorbefund: in jeder Hinsicht regelrecht zusammengesetzt.

Therapie: Operative Freilegung (Prof.Dr.Decker); dabei Feststellung einer durch die Wirbelsäulenverbiegung bedingten starken Dorsalpressung des Rückenmarks, sonst kein pathologischer Befund. Besserung so weit, daß der Patient mit beiden Stöcken gehen konnte. Drei Monate später Tod aus unbekannter Ursache.

17. I. A. weibl., geb. 5.7.1899, Hausfrau,
Krankenblattnummer 658/64.

Vorgeschichte: Seit unklarer Verletzung am rechten Fuß im Alter von 1 1/2 Jahren Wirbelsäulenverkrümmung bekannt, die zudem auf eine Rachitis zurückgeführt wurde. Beginn der neurologischen Erkrankung im 59.Lebensjahr, vor 6 Jahren.

Erstsymptom: langsam zunehmendes Taifgefühhl der Beine,
weitere Symptome: etwa gleichzeitig auftretende schmerzhaft

brennende Mißempfindungen an den Füßen, verbunden mit einem eingeschlafenen Gefühl; allmähliches Aufsteigen der Sensibilitätsstörungen bis zu den Knien; Beschwerden insgesamt rechtsbetont; seit etwa 1/2 bis 3/4 Jahren Gang unsicher, nurmehr mit Hilfe ein es Stockes möglich, segmentale Schmerzen in den unteren Thorakalbereichen rechts.

Allgemeinbefund: Voralterung, ausgeprägte spitzwinklige, rechtskonvexe Kyphoskoliose mit Scheitel im mittleren Brustwirbelsäulenbereich, Meteorismus, keine klinischen Zeichen einer Herz- oder Lungeninsuffizien. Systolische, wohlkerotisches Geräusch, RR 160/85, Puls 92/min. Im EEG Zeichen coronarer Minderdurchblutung (Nervenklinik der Universität München).

Neurologischer Befund: Die Hirnnerven und Arme ohne besonderen Befund. Areflexie der Beine, beidseits fraglich positives Babinski'sches Zeichen, fehlende BHR; geringe Hypotonie der Beine, rechtsbetont Schwäche der Unterschenkel, nur fraglich auch der Oberschenkelmuskulatur; Hypästhesie und Hypalgesie rechtsbetont beidseits ab Knie, Betonung der Sensibilitätsstörung für die Differenzierung von spitz und stumpf und für die Wahrnehmung des Vibrationsempfindens.

Röntgenbefund: Fast spitzwinklige Skoliose im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule.

Subokzipitale Gasmyelographie: Partieller Stop in Höhe des Scheitels der Wirbelsäulenverkrümmung.

Liquor: Subokzipitaler Liquor: In jeder Hinsicht regelrecht zusammengesetzt.

Therapie: konservative Behandlung mit Herz- Kreislauftherapie, Krankengymnastik, konservative orthopädische Behandlung.

Verlauf: Keine entscheidende Besserung, vorübergehend Blasenentleerungsstörungen mit Auftreten einer Zystitis. Weiterer Verlauf unbekannt außer Tod 8 Jahre nach der stationären Behandlung.

IV. Differentialdiagnose,

Darstellung an Hand eigener Beobachtungen.

Bei der relativen Seltenheit von spinalen Symptomen, die man ursächlich auf die Kyphoskoliose beziehen muß, wird im allgemeinen eine entsprechende Überlegung als Ausschlußdiagnose aufzufassen sein. Im wesentlichen in Frage kommen die Tumoren und die Syringomyelie, sowie entzündliche Querschnittsläsionen und Querschnittssyndrome bei Herz- und Kreislauferkrankungen.

Differentialdiagnose gegenüber den raumbeschränkenden Erkrankungen

a. Die malignen epiduralen Raumbeschränkungen

Sie machen im allgemeinen keine größeren differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Sie treten auf als Komplikationen einer bekannten Grunderkrankung, einer chronischen Myelose, einer Lymphogranulomatose, eines metastasierenden Karzinoms. Zum anderen unterscheidet sich die Anamnese von kyphoskoliotisch bedingten spinalen Symptomen: Die malignen epiduralen Tumoren haben in der Regel eine kurze Anamnese bis zur Ausbildung des vollen Querschnittssyndroms. Initial werden eventuell lokale Schmerzen

geklagt im Bereich des betroffenen Wirbels, in der Regel aber fehlen anfangs elektrisierende Mißempfindungen durch Alteration der sensiblen Rückenmarksbahnen selbst. Das Querschnittssyndrom ist im allgemeinen von vornherein schlaff und symmetrisch. Dazu kommen die charakteristischen Allgemeinbefunde der malignen Grundkrankheit und der umschriebene Klopfschmerz in Höhe der Tumorbildung. Schließlich lassen auch die technischen Befunde rasch an den malignen epiduralen Tumor denken, die Senkungsbeschleunigung, die Veränderungen der Elektrophorese, eventuell des Blutbildes usw. Dazu kommt der Röntgenbefund, der im Bereich der Kyphoskoliose allerdings oft schwer deutbar ist, so daß man zuweilen selbst mit Tomogrammen zu keiner eindeutigen Klärung kommt. Das Myelogramm bietet nur dann differentialdiagnostisch Schwierigkeiten, wenn die Tumorbildung in Höhe des Scheites der Kyphoskoliose liegt. Im allgemeinen jedoch erlaubt das positive Myelogramm eine klare Entscheidung über das Vorliegen einer epiduralen Raumbeschränkung.

Eigene Beobachtungen

E. H., männl., geb. 26.10.1887, Krankenblattnummer 804/58

Ausgeprägte Kyphoskoliose im BWS-Bereich. Zunächst vorübergehend, dann bleibend Schmerzen und Sensibilitätsstörungen von C 8 bis Th 1 und relativ rasch Entwicklung eines Querschnittssyndroms, Destruktion des 7.HWK mit Berbreiterung des Weichteilschattens; Kyphoskoliose tiefer als Wirbeldestruktion. Klinisch nach den mit der Wirbeldestruktion übereinstimmenden Sensibilitätsstörungen kein Zusammenhang zwischen Querschnittssyndrom und Kyphoskoliose, sondern maligne extradurale Raumforderung.

A. T., weibl., geb. 6.10.1906, Krankenblattnummer 679/55

Seit 15. Lebensjahr Kyphoskoliose bekannt. Seit 1 Jahr allgemeines Krankheitsgefühl, seit einigen Wochen gürtelförmige Schmerzen links in Höhe des Rippenbogens, seit einer Woche allmählich von den Füßen aufsteigende Gefühlsstörung, zunehmende Schwäche der Beine; nach auswärts durchgeführter Lumbalpunktion erhebliche Verschlechterung der neurologischen Symptome.

Bei Klinikaufnahme totale Querschnittslähmung. Anästhesie rechts ab Th 7, links ab Th 8, schlaffe Lähmung beider Beine; vollständige Harn- und Stuhlverhaltung.

Kontrastmittelstop in Höhe Th 6/7 im Bereich der Kyphoskoliose. Bei der Operation Entfernung einer gefäßreichen Karzinommetastase. Primärtumor unbekannt.

Auch bei dieser Kranken fehlt die in der Vorgeschichte kyphoskoliotischer Rückenmarksschädigung häufige elektrisierende Mißempfindung. Die Querschnittssymptomatik hat sich relativ rasch entwickelt, charakteristischerweise symmetrisch, erheblich verschlechtert nach der spinalen Druckentlastung. Auch die von Anfang an völlige schlaffe Querschnittssymptomatik sprach für den Tumor und gegen eine entscheidende Bedeutung der Kyphoskoliose für die neurologischen Symptome. Der Liquorbefund mit einer Vermehrung des Gesamteiweißes auf nur 2,1 Kafka-Einheiten war differentialdiagnostisch mehrdeutig. Tumorzellen wurden nicht im Liquor gefunden.

M. H., weibl., geb. 28.9.1915, Krankenblattnummer 281/64

Gibbus-Bildung, thorakolumbal bei Chondrom, Wirbelsäulenverbiegung und neurologische Symptome gemeinsame Folge der Geschwulst. Schon im Alter von 23 Jahren inkomplettes Querschnittssyndrom. Feststellung einer Destruktion des 1. LWK. Ohne besondere Maßnahmen spontan jahrzehntelange Besserung, dann im Laufe eines Jahres langsam progrediente Entwicklung eines Querschnittssyndroms, beginnend mit Ischiasschmerzen rechts. Jetzt auf Röntgenaufnahmen sichtbare Destruktion im Bereich BWK 12 bis LWK 2, wo gleichzeitig die Gibbusbildung besteht.- Hier ermöglicht sowohl die Vorgeschichte der gleichzeitig mit den neurologischen Befunden festgestellten Wirbeldestruktionen wie auch die jetzige Anamnese mit den am Anfang stehenden segmentalen Schmerzen und der mit dem neurologischen Befund übereinstimmende Wirbelsäulenbefund die Abgrenzung gegenüber einer ausschließlich durch die Wirbelsäulenverbiegung bedingten neurologischen Symptomatik.

b. Die gutartigen extramedullären Tumoren oder Cysten

Auch hier stellt sich nur dann ein diagnostisches Problem, wenn die Tumorbildung im Bereich der kyphoskolistischen Wirbelsäulenverbiegung auftritt. Bei einer charakteristischen Vorgeschichte und einem klaren myelographischen Befund bereitet die Abgrenzung im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Fraglich ist, ob im Bereich der Wirbelsäulenverbiegung besonders häufig sich extramedulläre Tumoren entwickeln. Literaturhinweise zu diesen Fragen sind uns nicht bekannt. Unsere wenigen Beobachtungen erlauben keine entsprechende statistische Aussage.

Eigene Beobachtungen

G. Z., männl., geb. 28.10.1941, Krankenblattnummer 1206/60

Rechtskonvexe Skoliose der oberen LWS. Seit einem Jahr intermittierend progrediente Entwicklung eines Querschnittssyndroms.

Sensibles Querschnittsniveau rechts ab Th 8, links ab Th 9, neurologische Symptome oberhalb der Wirbelsäulenverbiegung.

Auf Röntgenaufnahmen sichtbare Ausweitung des Spinalkanals im Bereich des 6. bis 8. Wirbelkörpers. Im Myelogramm Raumforderung im Bereich der Ausweitung des Spinalkanals; Eiweißerhöhung auf 2,6 Kafka-Einheiten lumbal. Operative Entfernung einer epidural gelegenen Cyste, die nur an einer Stelle fraglich eine Verbindung zum subduralen oder subarachnoidalen Raum aufweist.

Die deutlich auf eine höher als die Wirbelsäulenverbiegung liegende Erkrankung hinweisenden neurologischen Symptome und die Befunde der Leerbilder bereiteten von Anfang an keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der pathogenetischen Bedeutung der Wirbelsäulenverbiegung.

S.G., weibl., geb. 7.12.1894, Krankenblattnummer 350/58

Ausgeprägte Drehkoliose mit Scheidel über der unteren BWS und mittleren LWS, dadurch Beurteilung der einzelnen Wirbel so erschwert, daß eine Destruktion nicht auszuschließen ist. Seit etwa 5 Jahren langsam zunehmende Gangstörung und Mißempfindungen an den Beinen.

Neurologisch inkomplettes Querschnittssyndrom mit schlaffer Parese und Areflexie der Beine, jedoch beidseits positivem Babinski'schem Zeichen, ab L 2 distal betonte querschnittsförmige

Hypästhesie. Auswärts bei Lumbalpunktkon Feststellung einer Gesamteiweißvermehrung auf 242 mg%.

Klinisch war bei der kontinuierlichen langsamen Progredienz und der Symmetrie der neurologischen Symptome von vornherein an eine Raumbeschränkung zu denken, zumal die Wirbelsäulenverbiegung deutlich tiefer lag als sonst eine Kyphoskoliose mit neurologischen Komplikationen. Die ausgeprägte Eiweißvermehrung wies ebenfalls auf eine Raumbeschränkung hin.

Durch das Gasmyelogramm Feststellung einer spinalen Raumbeschränkung in Höhe des Zwischenwirbelraumes BWK 11/12, vorwiegend dorsal.

Operativentfernung einer Arachnoidalzyste in Höhe des 12. Brustwirbels.

Die Abgrenzung zwischen einer Raumbeschränkung und der durch die Wirbelsäulenveränderung bedingten neurologischen Symptomatik erlaubte in diesem Falle auch das Gasmyelogramm.

A. H., weib., geb. 9.3.1906, Krankenblattnummer 503/62

Kyphoskoliose der BWS und LWS mit überwiegender Skoliose.

Seit 1/2 Jahr rechts stärker als links von den Füßen langsam aufsteigende Sensibilitätsstörung, langsam zunehmende Schwäche beider Beine, keine Schmerzen, keine Mißempfindungen.

Neurologisch deutlich rechtsbetontes inkomplettes Querschnittssyndrom mit sensiblem Niveau bei Th 9.

Bei der positiven Myelographie von subokzipital kraniale Begrenzung einer spinalen Raumbeschränkung in Höhe Unterrand BWK 9.

Durch langsamen weiteren Kontrastmittelfluß Feststellung des kaudalen Tumorpols in Höhe BWK 11, Raumbeschränkung vorwiegend rechtsseitig.

Operativentfernung eines kirschgroßen, vorwiegend rechtsgelegenen Meningeoms in Höhe 9-11. BWK.

Klinisch hätte die Asymmetrie des neurologischen Befundes an eine durch die Wirbelsäulenverbiegung ausgelöste Symptomatik denken lassen. Durch das Myelogramm war jedoch schon präoperativ eindeutig eine Abgrenzung möglich.

H. Sch.; männl., geb. 12.12.1947, Krankenblattnummer 1609/67

Recklinghausen'sche Krankheit, Kyphoskoliose, verschiedene Knochenvachstumsstörungen.

Anamnestisch Entwicklung des Querschnittssyndroms unklar durch Gangbehinderung als Folge eines Stützkorsetts und allein dadurch erklärbarer Stürze.

Neurologisch inkomplettes Querschnittssyndrom mit sensiblem Niveau bei Th 4. Auf den Röntgenaufnahmen ausgeprägte Kyphoskoliose des cerviko-thorakalen Überganges. Myelographisch fast kompletter Kontrastmittelstop in Höhe Th 4, auf dem Scheitelpunkt der Kyphoskoliose. Bei der positiven Myelographie keine klare Entscheidung über tumorbedingte oder kyphoskolyotisch bedingte Stopbildung. Im lumbalen Liquor Eiweißvermehrung auf 10 Kafka-Einheiten.

Präoperativ war bei der Grundkrankheit und der starken Eiweißvermehrung im Liquor an eine Neurofibrombildung zu denken. Die übrige

gen differentialdiagnostischen Hinweise waren jedoch unklar.
Operativentfernung eines Neurofibroms.

c. Die intramedullären Raumbeschränkungen

Bei neurologischen Symptomen, die auf eine über der Höhe der Kyphoskoliose gelegene Erkrankung hinweisen, stellt sich im allgemeinen wohl kein differentialdiagnostisches Problem. Es ergibt sich aber die Frage einer eventuellen Syringomyelie oder sonst einer Rückenmarksmißbildungskrankheit. Die klinischen Gegebenheiten sind kaum in der Lage, differentialdiagnostisch weiter zu helfen. Die Entscheidung muß vom Myelogramm abhängen, eventuell vom Liquor.

Eigene Beobachtungen

J. N., männl., geb. 26.6.1895, Krankenblattnummer 559/53

Ausgeprägte Kyphoskoliose. Seit etwa 6-8 Wochen intermittierend stichartige Rücken- und Brustschmerzen, etwa 8 oder 10 Tage später von den Füßen aufsteigende Mißempfindungen, fraglich schon seit 1/2 Jahr Beschwerden einer Paraspastik.

Neurologisch rechtsbetonte spastische Paraparese der Beine, Störung vorwiegend der Schmerz- und Temperaturempfindung an den Beinen, ohne scharfe Grenze nach oben.

Auf Röntgenaufnahmen außer der Kyphoskoliose keine Besonderheit. Bei der subokzipitalen Gasmyelographie Feststellung einer Verbreiterung der Markkonturen, Stop in Höhe des 7. HWK und des 1. BWK.

Klinisch war die Differentialdiagnose zwischen einer Geschwult und einer kyphoskoliotisch bedingten neurologischen Symptomatik nicht sicher möglich. Dagegen sprachen sowohl das Myelogramm wie besonders die starke Eiweißvermehrung für den Tumor. Die intra-medulläre Lokalisation war klinisch zu vermuten nach der im Vordergrund stehenden Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturwahrnehmungen.

Über den Zusammenhang zwischen der Kyphoskoliose und der Tumorbildung ist keine Aussage möglich. Der histologische Befund fehlt.

H. H., männl., geb. 14.9.1941, Krankenblattnummer 1718/63

Ausgeprägte rechtskonvexe Kyphoskoliose im unteren Brust- und im Lendenbereich. Wegen dieser Kyphoskoliose Operation im Alter von 15 Jahren mit Entfernung der Bögen von Th 10 bis L 4. Etwa 1 Jahr später, 5 Wochen vor der jetzigen Aufnahme, Unsicherheit am linken Bein, zunehmende Schwäche. Neurologisch Feststellung eines inkompletten Querschnittssyndroms mit sensiblem Niveau ab Th 11. Durch die Gasmyelographie Nachweis einer spinalen Raumbeschränkung, vielleicht intramedullärer Lokalisation. Im lumbalen Liquor starke Vermehrung des Gesamteiweißes auf 60,0 Kafka-Einheiten Gesamteiweiß.

Bei der Operation in Höhe der alten Spanverpflanzung Absaugen einer intramedullären Cyste thorako-lumbal. Keine histologische Diagnose aus der Cystenwand möglich. Die Übereinstimmung zwischen der Höhe der Wirbelsäulenverbiegung und der Rückenmarkscyste legen den Gedanken an eine ursächliche Beziehung nahe. Keine weitere Aufklärung möglich, da der histologische Befund der Cyste unklar ist.

Zusammenfassung der Differentialdiagnose zwischen raumbeschränkten Erkrankungen und kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptomen.

Die Differentialdiagnose bereitet im allgemeinen nur bei Tumorbildung in Höhe der Kyphoskoliose klinische und unter Umständen auch myelographische Schwierigkeiten. Durch das Gasmyelogramm ist zuweilen eine deutlichere Abgrenzung gegenüber der Geschwulst möglich als durch eine positive Myelographie. Klinisch sprechen für den Tumor und gegen die Kyphoskoliose die symmetrische Entwicklung der Symptome, ihre allmähliche aber kontinuierliche Progredienz und das Fehlen von elektrisierenden Mißempfindungen. Der Liquor erlaubt mit seiner bei Tumoren meist ausgeprägteren Eiweißvermehrung einen weiteren differentialdiagnostischen Hinweis. Unklar ist die Frage der ätiologischen Bedeutung der Wirbelsäulenverbiegung für die Tumorbildung. Unter 124 eigenen Kranken mit Rückenmarkstumoren fanden sich 14 mit gleichzeitigen Wirbelsäulenverbiegungen. Bei den nur vereinzelt Beobachtungen lassen sich daraus jedoch keine weiteren Schlüsse ziehen.

Differentialdiagnose gegenüber Syringomyelie

Die Kyphoskoliose ist ein häufiger Skelettbefund bei Kranken mit Syringomyelie. Allerdings erreicht die Kyphoskoliose bei Syringomyelie nur selten das Ausmaß wie bei Kranken mit kyphoskoliotisch bedingten spinalen Symptomen. Neurologisch ist die Syringomyelie im allgemeinen eine so klar umrissene Erkrankung, daß sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten einer Abgrenzung gegenüber Rückenmarkssymptomen, die ätiologisch auf die

Wirbelsäulenverbiegung zu beziehen sind, kaum ergeben. Charakteristisch für die Syringomyelie ist eine lange Anamnese mit Erkrankungsbeginn schon in der Jugend, mit nur langsamer Progredienz, der Kombination einer Schädigung des peripheren Neurons im Bereich der Arme durch die Läsion des Vorderhorns und einer Störung der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung, sowie einer Läsion der Pyramidenbahn im Bereich der Beine. Theoretisch dürften sich also nur dann differentialdiagnostisch Probleme ergeben, wenn die Syringomyelie im thorako-lumbalen Bereich lokalisiert ist oder die Kyphoskoliose ungewöhnlich hoch bis in den Bereich der Halswirbelsäule reicht.

Auch in diesen Fällen jedoch wird im allgemeinen durch die klinischen Gegebenheiten eine Unterscheidung zu erreichen sein. (Siehe oben, Anamnese und Befunde der Syringomyelie; Anamnese und Befunde der kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptome). Der Befund einer Ausweitung des Spinalkanals ohne gleichzeitige myelographisch nachweisbare Verbreiterung des Rückenmarks spricht für die Syringomyelie. Der Kontrastschatten läßt sich außer im Bereich der Kyphoskoliose bei der Syringomyelie im allgemeinen in den klinisch entscheidenden Bereichen -cervikal, seltener thorako-lumbal- klar verfolgen.

Eigene Beobachtungen

C. M., weibl., geb. 9.9.1918, Krankenblattnummer 585/54

Schwäche einer Hand erstmals im Alter von 18 Jahren, langsam progrediente Entwicklung der Kraftminderung und dann auch der Sensibilitätsstörungen, insgesamt Anamnese länger als 15 Jahre, Schmer-

zen in Unterarmen und Ellenbogengelenken, nicht im Bereich des Rückens. Charakteristischer neurologischer Befund mit Areflexie der Arme, sehr lebhaften Beinreflexen, Atrophien im Bereich des rechten Armes, dissoziierter Empfindungsstörung, rechtsbetont an Händen und Unterarmen, dazu panzerförmig am Rumpf und Oberschenkeln. Erheblich rechtskonvexe Skoliose der unteren BWS, weniger deutlich Kyphose. Neurologische Symptome entsprechend einer deutlich kranial der Wirbelsäulenverbiegung lokalisierten Rückenmarkserkrankung, zusätzliche Anomalien neben der Wirbelsäulenverbiegung.

T. H., weibl., geb. 18.11.1912, Krankenblattnummer 622/54

Beginn mit Schmerzen im Bereich der Unterarme und der Hände, sowie Kraftlosigkeit der Hände im Alter von etwa 38 Jahren, über Jahre hin langsame Progredienz mit Betonung der Ausfälle im Bereich der Hände und der Unterarme, keine elektrisierenden Schmerzen, keine Rückenschmerzen, Skoliose im Bereich der BWS deutlicher als Kyphose. Neurologische Symptome oberhalb der Wirbelsäulenverbiegung, dissoziierte Empfindungsstörung ab Th 3. Keine Beeinträchtigung der Oberflächensensibilität, Pyramidenbahnzeichen an den Beinen. Typisch für die Syringomyelie die unscharf begrenzte Schmerzprojektion in die Extremitäten, die langsam über Jahre hingezogene Progredienz, die neurologischen Symptome entsprechend einer Erkrankung kranial der Wirbelsäulenverbiegung. Im wesentlichen Dauerschmerz, kein einschießender Schmerz wie bei kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptomen.

U. E., weibl., geb. 3.9.1913, Krankenblattnummer 929/69

Beginn der Erkrankung im Alter von 20 Jahren mit Symptomen der Spastik an Beinen, langsame Progredienz, mit jahrelang im Vordergrund stehenden diffusen Schmerzen und im Zusammenhang dieser diffusen Schmerzen auch Schmerzprojektion in den Rücken- und den Wirbelsäulenbereich, nur mäßige Kyphoskoliose, multiple Skelett- und Hautanhangsfehlbildungen, dissoziierte Empfindungsstörung von C 3 bis zu oberen thorakalen Segmenten; Schädigung des peripheren Neurons an den Händen, des zentralen Neurons an den Beinen. Klinisch charakteristisch die langsame kontinuierliche Progredienz, die neben der Kyphoskoliose vorliegenden anderen Anomalien des Skeletts und der Hautanhangsgebilde, die diffuse Schmerzprojektion, die anhaltenden Schmerzen, die kranial der Wirbelsäulenverbiegung zu lokalisierenden neurologischen Symptome.

Zusammenfassung

Die Differentialdiagnose zwischen neurologischen Symptomen als Ausdruck einer Rückenmarksschädigung bei Kyphoskoliose und neurologischen Symptomen einer Syringomyelie mit gleichzeitiger Kyphoskoliose bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die Anamnese beider Erkrankungen unterscheidet sich charakteristisch. Ebenso führen beide Erkrankungen zu verschiedenen neurologischen Syndromen. Die Wirbelsäulenverbiegungen bei der Syringomyelie entsprechen mehr Skoliosen, weniger Kyphosen und sind insgesamt nicht so ausgeprägt wie bei Kranken, bei denen sie zu Rückenmarkssymptomen führen. Der neurologische Befund gestattet in aller Regel eine Lokalisation der Erkrankung oberhalb der

Wirbelsäulenverbiegung. Der Liquorbefund mit einer geringen Eiweißvermehrung sowohl bei Syringomyelie wie bei kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptomen kann zur Differentialdiagnose nichts Entscheidendes beitragen.

Differentialdiagnose gegenüber entzündlichen Erkrankungen

(Querschnittssyndrom bei Myelitis, bei multipler Sklerose).

Die entzündlichen Querschnittssyndrome entwickeln sich in der Regel relativ rasch innerhalb von Stunden bis Tagen. Entsprechend dieser Krankheitsentwicklung besteht eine zunächst eher schlaffe, erst im weiteren Verlauf spastische Parese der Beine. Die Höhe der Querschnittsläsion vermag differentialdiagnostisch nichts beizutragen, wenn die Myelitis sich typischerweise im Thorakalmark entwickelt. Der kyphoskoliotisch bedingte Querschnitt stellt sich in der Regel nicht innerhalb von Stunden bis Tagen ein, ist häufig asymmetrisch und zumindest am Anfang spastisch, erst im weiteren Verlauf eventuell schlaff. Der Liquorbefund kann mit einer deutlichen Pleocytose und mit Veränderungen in der Liquorelektrophorese ein weiteres Kriterium für die Annahme einer entzündlichen Querschnittsläsion darstellen.

Speziell für die multiple Sklerose vermag der Liquorbefund den Ausschlag zu geben, soweit nicht zusätzliche neurologische Symptome bereits auf die multiple Sklerose hinweisen.

Eigene Beobachtung

L. I., männl., geb. 24.7.1914, Krankenblattnummer 1118/62

Minderwuchs von 154 cm durch ausgeprägte Kyphoskoliose.

Erstmals im Alter von 46 Jahren zunehmend "Gleichgewichtsstörungen". Gangunsicherheit. Neurologisch Nystagmus beim Blick nach allen Seiten mit rotatorischer Komponente. Facialisschwäche rechts. Im lumbalen Liquor 21/3 Zellen, 1,3 Kafka-Einheiten Gesamteiweiß, tiefe Spitzzacke. Diagnose einer multiplen Sklerose.

Nach beschwerdefreiem Intervall von 2 Jahren intermittierend Schwäche eines Beines, Blasenentleerungsstörungen. Neurologisch Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Mißempfindungen im 1. und 2.Trigeminusast links, lonsbetonte schlaffe Paraparese der Beine, distal betonte Sensibilitätsstörung am linken Bein, Unsicherheit beim Fingernasenversuch links. Im subokzipitalen Liquor jetzt 5/3 Zellen, 1,0 Kafka-Einheiten Gesamteiweiß, wiederum spitze Linkszacke der Normomastixreaktion, Vermehrung der Gamma-Globuline auf 37,6 rel.%.

Die Anamnese mit einem Krankheitsschub vor den jetzigen Rückenmarkssymptom und den schon damals festgestellten Liquorveränderungen ist für die multiple Sklerose ebenso charakteristisch wie die kranial der Wirbelsäulenverbiegung zu lokalisierenden neurologischen Symptome und der pathologische Befund im subokzipital entnommenen Liquor.

Differentialdiagnose gegenüber Querschnittssyndromen bei Herz- und Kreislaufkrankungen.

Sie stellt den Kliniker deshalb vor besondere Schwierigkeiten, weil für die Pathogenese des kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssyndroms Schädigungen der Blutversorgung mitverantwortlich gemacht werden (siehe oben!). Eine scharfe Trennung zwischen beiden Ursachen eines Querschnittssyndroms wird sich deshalb klinisch und auch mit den technischen Befunden nicht immer ermöglichen lassen. Für die pathogenetische Bedeutung der allgemeinen Kreislaufsituation spricht eine relativ rasch einsetzende Querschnittssymptomatik, wobei die Rückenmarkssymptome meist nur eine Manifestation der allgemeinen Herz- und/oder Kreislaufinsuffizienz darstellen. Die Querschnittssyndrome im Rahmen einer Linksherzinsuffizienz zeigen zudem eine gewisse Prädisposition entsprechend größeren arteriellen Zuflüssen des Rückenmarks im Bereich etwa Th 4 oder der unteren Thorakalsegmente. Kyphoskoliotisch bedingte Rückenmarkssymptome sind im allgemeinen tiefer als Th 4 lokalisiert, so daß sich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten vorwiegend bei Beeinträchtigung der Durchblutung im Bereich der kaudalen arteriellen Zuflüsse ergeben. Das Spinalis-Anterior-Syndrom weist charakteristische neurologische Symptome auf, die wohl kaum einmal differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptomen hervorrufen.

Eigene Beobachtungen

A. D., weibl., geb. 14.2.1897, Krankenblattnummer 270/65

Kyphoskoliose unbekannter Ursache. Seit 17 Jahren Diabetes mellitus bekannt, seit 8 Jahren Insulin-bedürftig. Hypertonie seit Jahren mit Erhöhung sowohl des systolischen wie des diastolischen Drucks. Nach intermittierend aufgetretenen Schwächeerscheinungen in beiden Armen plötzlich beim Bücken heftigste Schmerzen im Bereich der Arme und des Rückens und Lähmung beider Beine und Arme, verbunden mit Mißempfindungen zwischen den Schulterblättern.

RR 230/110, Verbreiterung der Leber um 3 QF, vorwiegend rechtsbetonte Ödeme an Armen und Beinen.

Proximal und rechtsbetont schlaffe, fast vollständige Parese beider Beine mit lebhaften Reflexen und mit positivem Babinski'schen Zeichen beidseits, links ab Th 4 dissoziierte Empfindungsstörung. Die Kyphoskoliose war als auslösende Ursache der neurologischen Symptome auszuschließen. Die schlagartige Entwicklung der neurologischen Symptome, die Höhenlokalisation des Querschnittsyndroms, sowie die internen Befunde sprachen für ein Spinalis-Anterior-Syndrom.

H.F., weibl., geb. 19.9.1899, Krankenblattnummer 379/70

Thorakolumbale Skoliose stärker als Kyphose. Keine besonderen Vorerkrankungen; 3 Tage vor der Klinikaufnahme beim Aufstehen am Morgen plötzlich Schwäche der Beine, von kranial nach kaudal sich ausbreitende Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, rasch völlige Bewegungsunfähigkeit der Beine innerhalb von etwa 2 Stunden.

Keine besonderen internen Befunde, RR 120/85, Sublileus, neurologisch schlaffes Querschnittssyndrom ab L 1, wobei die Störung der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung deutlich im Vordergrund steht gegenüber der Oberflächensensibilitätsstörung, Harn- und Stuhlverhaltung. Auf Röntgenaufnahmen sichtbare Verkalkung der Aorta. Im lumbalen Liquor 15/3 Zellen, Erhöhung des Gesamteiweißes auf 130 mg%, mitteltiefe Linkszacke der Normomastixreaktion, in der Elektrophorese Zeichen einer Schrankenstörung. Positives Myelogramm ohne Nachweis einer spinalen Raumbeschränkung. Tod durch aufsteigende Pyelonephritis mit Herz- und Kreislaufversagen. Pathologisch-anatomisch Diagnose eines Spinalis-Anterior-Syndroms bestätigt, anatomisch Rekanalisierung des thrombosierte Gefäßes.

Der schlagartige Krankheitsbeginn entsprach einer "spinalen Apoplexie", die Art der Sensibilitätsstörung wies auf die arterielle Durchblutungsstörung vorwiegend der vorderen 2/3 des Rückenmarks hin entsprechend den klinischen Gegebenheiten eines Spinalis-Anterior-Syndroms.

Eine besondere Schwierigkeit stellt die spinale Varikosis dar. Man kann die Differentialdiagnose zwischen ihr und kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptomen wohl nur dann sicher treffen, wenn sich die Höhenlokalisation der Varikosis und der Wirbelsäulenveränderung deutlich unterscheiden oder das Myelogramm einen typischen Befund aufweist.

Differentialdiagnose gegenüber Querschnittssyndromen bei Tuberkulose

Ein besonders differentialdiagnostisches Problem entsteht, wenn bei tuberkulös bedingter Kyphoskoliose Jahre später sich ein Querschnittssyndrom in Höhe der alten Wirbelveränderung entwickelt. Hier fällt die Höhe des Querschnittssyndroms mit der Wirbelsäulenverbiegung zusammen, so daß sich die Frage stellt, ob die neurologischen Symptome allein durch die Wirbelsäulenverbiegung erklärbar sind, oder ob eine zusätzliche Erkrankung vorliegt, ein epiduraler tuberkulöser Abszeß, eine epidurale Schwarte mit Ummauerung der Gefäße usw.

Eine sichere Unterscheidung ist klinisch wohl nicht zu treffen. Für den tuberkulösen epiduralen Abszeß sprechen: die relativ rasche Entwicklung, eine primär schlaffe Querschnittssymptomatik, der Nachweis einer aktiven Tuberkulose im Bereich der Wirbelsäule. Die Entscheidung ermöglicht teilweise das Myelogramm und der Liquorbefund mit einem eventuellen Stopliquor. Gegenüber der Arachnopathie bringt oft erst die operative Freilegung eine klare Entscheidung.

Eigene Beobachtungen

A. P., männl., geb. 6.11.1929, Krankenblattnummer 290/60

Spondylitis tuberkulose mit Auftreten einer Kyphoskoliose vor etwa 15 Jahren. Innerhalb von 3 Wochen Entwicklung eines Querschnittssyndroms, beginnend mit Kältemißempfindungen an den Beinen.

Typischer Gibbus im Bereich der unteren BWS. Neurologisch schlaffe Querschnittslähmung mit sensiblem Niveau etwa ab L. 2. Im Myelo-

gramm Stop der Luft in Höhe des Gibbus. Bei der Operation Entfernung eines epiduralen Abszeß-Graunulationsgewebes im Bereich des Gibbus, postoperativ geringe Besserung des Querschnittssyndroms.

A. W., männl., geb. 31.7.1906, Krankenblattnummer 823/60

Seit dem 27. Lebensjahr, seit 27 Jahren, durch tuberkulöse Wirbelerkrankung Kyphoskoliose. Vor 4 Jahren vorübergehend Verstärkung der Rückenschmerzen und Blasenentleerungsstörungen. Nach 8-10 Wochen ohne besondere Maßnahmen Rückbildung der neurologischen Symptome. Jetzt seit 6 Wochen klinisch Symptome einer Herzinsuffizienz und innerhalb Wochen Entwicklung eines spastischen Querschnittssyndroms.

Neurologisch inkomplettes spastisches Querschnittssyndrom, Sensibilitätsstörung rechts ab etwa L 1, links ab L 3.

Auf den Röntgenleerbildern keilförmige Deformierung, wahrscheinlich des 11. und 12. Brustwirbels, Hinweise auf einen Senkungsabszeß. Im positiven subokzipitalen Myelogramm Stop etwa 2 oder 3 Wirbel höher als Scheitelpunkt des Gibbus. Nach der Art des Stops Annahme einer extraduralen Raumbeschränkung.

Operativ Feststellung eines epiduralen tuberkulösen Abszesses. Postoperativ Besserung des Querschnittssyndroms.

J. W., männl., geb. 31.3.1903, Krankenblattnummer 774/60

Kyphoskoliose und Gibbus nach Wirbelsäulentuberkulose, Entwicklung des Querschnittssyndroms angeblich nach einem Sturz.

Auf den Leerbildern Befund einer alten Spondylitis tuberculosa mit paravertebralen Verkalkungen. Bei der positiven Myelographie Kontrastmittelstop oberhalb des Gibbus, jedoch im Bereich der Kyphoskoliose. Operativ Entfernung eines epiduralen Abszesses. Später im gleichen Jahr Entwicklung einer produktiv exudativen Tuberkulose der rechten Lung.

Epikrise der drei Beobachtungen

Nur beim ersten Kranken entsprach der Stop der Myelographie und der klinische Befund der Höhe der Wirbelsäulenveränderung. Bei den beiden anderen zeigte die Diskrepanz zwischen der klinischen Lokalisation des Querschnittssyndroms und dem myelographischen Befund, sowie dem Befund der Leeraufnahmen bereits eine zusätzliche ~~Singultische~~ Erkrankung neben der Wirbelsäulenverbiegung an. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergaben sich deshalb nicht.

Bei den folgenden Beobachtungen war dagegen auch durch die Operation keine epidurale Alterung und keine Tuberkulose der Rückenmarkshäute nachzuweisen.

M. J., weibl., geb. 8.8.1904, Krankenblattnummer 757/58

Wirbelsäulenverbiegung seit dem 14. Lebensjahr nach Spondylitis tuberculosa bekannt. Erstmals im Alter von 33 Jahren, jetzt vor 21 Jahren, vorübergehend Parese des linken Beines. Vor 3 Jahren erneut Schwäche des linken Beines, seit 2 Jahren langsam zunehmende Parese und Entwicklung von Sensibilitätsstörungen. Antituber-

kulöse Behandlung ohne entscheidenden Erfolg auf die neurologischen Symptome. Linksbetonte inkomplettes spastisches Querschnittssyndrom, Sensibilitätsstörung nicht scharf begrenzt: Hypästhesie und Hypalgesie von Th 6 bis Th 11, sowie im Bereich der Sakralsegmente, Temperaturempfinden lediglich an den Beinen gestört. Myelographisch Einengung des Spinalkanals im Bereich der Gibbusbildung, jedoch kein Kontraststop.

M. W., weib., geb. 21.2.1903, Krankblattnummer 212/59

Tuberkulöser Gibbus der unteren Brustwirbelsäule seit Jahren bekannt. Innerhalb von etwa 14 Tagen rasch zunehmende Querschnittslähmung. Neurologisch schlaffe Querschnittslähmung mit sensiblem Niveau bei Th 8, unklarer myelographischer Befund; bei der Operation im Bereich des Gibbus makroskopisch keine spinale Raumschränkung erkennbar. Rückenmark in Höhe der Gibbusbildung makroskopisch fraglich erweicht. Keine Arachnopathie erkennbar. Postoperativ keine Änderung.

R. F., männl., geb. 3.1.1928, Krankenblattnummer 1457/67

Alter tuberkulöser Gibbus. Jetzt vor 1/2 Jahr Operation einer tuberkulösen Hüftgelenkserkrankung. Im Verlauf von Monaten Entwicklung eines Querschnittssyndroms beginnend mit Kältemißempfindungen. Neurologisch spastisches Querschnittssyndrom, sensibles Niveau links ab L 1, rechts ohne scharfe Grenze ab Oberschenkel. Auf Leerbildern Destruktion des 11.BWK und des 1.LWK. bei der operativen Freilegung außer einer wenig pulsierenden Dura makroskopisch kein wesentlicher Befund.

Epikrise der dreiweiteren Beobachtungen

Die Besonderheit gegenüber den drei zuerst beschriebenen Kranken besteht darin, daß ein die neurologischen Symptome erklärender Befund auch bei der Operation nicht oder der Myelographie nicht nachgewiesen werden konnte. Bei der ersten Kranken hatte sich schon vom Myelogramm her keine strenge Indikation zu einer Freilegung ergeben. Trotzdem wird man klinisch am Zusammenhang der Rückenmarkssymptome mit Wirbelsäulenveränderungen kaum zweifeln können. Daß bei der Operation diese Veränderungen nicht gefunden wurden, erklärt sich möglicherweise dadurch, daß die Arachnopathie auf die ventralen Partien des Rückenmarks beschränkt war, die einer ausreichenden makroskopischen Besichtigung kaum zugänglich sind.

V. Diskussion

Wie in der Einleitung definiert fragen wir nach spinalen Symptomen, die man nach Ausschluß aller anderen Ursachen eines mehr oder minder vollständigen Querschnittssyndroms ursächlich auf eine Kyphoskoliose beziehen kann. Die Bedeutung der differentialdiagnostischen Abklärung wird an Hand eigener Fälle gesondert besprochen.

Bei Berücksichtigung der Literaturmitteilungen und der eigenen Kranken bilden die durch eine Kyphoskoliose hervorgerufenen Rückenmarkssymptome ein relativ charakteristisches Syndrom. Es handelt sich im allgemeinen um zumindest im Anfang asymmetrisch ausgeprägte Querschnittsläsionen, wobei die Schädigung

des Rückenmarks auf der Seite der Konvexität der Wirbelsäulenverbiegung stärker ausgeprägt ist. Ein Brown-Sequard'scher Symptomenkomplex ist in diesem Zusammenhang besonders deutlich, aber keineswegs die Regel. Im weiteren Verlauf wird diese Querschnittslähmung mehr oder minder vollständig. Entsprechend der Lokalisation der Wirbelsäulenverbiegung handelt es sich im typischen Fall um Querschnittssyndrome, die die Arme und die oberen Brustsegmente frei lassen. Die Querschnittsläsion entwickelt sich gewöhnlich über Wochen bis Monate, ja Jahre, kaum einmal innerhalb von Tagen. Im Gegensatz zu den extramedullären Tumoren überwiegt als Erstsymptom die spastische Parese eines Beines.

Eine wesentliche Frage stellt die Pathogenese der spinalen Symptome bei Kyphoskoliose dar. Hier ist zunächst nochmals auf die große Seltenheit dieser Komplikation hinzuweisen. Eine ausschließlich mechanische Erklärung der Rückenmarkssymptome wird nicht gerecht solchen Kranken, deren neurologische Symptome sich in eindeutigem zeitlichen Zusammenhang mit einer Herz- und Kreislaufbelastung entwickeln. So hat BODECHTEL einen Fall herausgestellt, dessen Symptome sich durch Therapie des dekompensierten Cor pulmonale jeweils besserten. Eine rein mechanische Verursachung ist auch nach dem Befund der Myelographie und nach den unterschiedlichen Liquorbefunden nicht zu vermuten. Der Liquor unterhalb der Läsion entspricht keineswegs regelmäßig einem Stopliquor. Auch der Umstand, daß die neurologischen Symptome sich nicht immer in der Zeit des Wirbelsäulen- und Körperwachstums entwickeln, spricht gegen die unmittelbare mechanische Beeinträchtigung der Rückenmarks durch die Wirbelsäulenverbiegung. Aller-

dings entwickeln sich nach den Literaturangaben in deutlich überwiegender Mehrzahl die spinalen Symptome im 2. Lebensjahrzehnt. Eine ausschließliche Verursachung der spinalen Symptome durch Störung der Lungen- und auch der Herz- und Kreislauffunktion, eventuell nach den vereinzelt mitgeteilten Befunden auch durch eine Anämie, ist klinisch aber ebenso wenig anzunehmen. Eine globale Herzinsuffizienz und Beeinträchtigung des Gasaustausches erklärt nicht die Lokalisation der neurologischen Symptome. Die im Zusammenhang mit arteriellen Durchblutungsstörungen des Rückenmarks beobachteten neurologischen Symptome unterscheiden sich charakteristisch von den spinalen Symptomen bei der Kyphoskoliose. Das Spinalis-Anterior-Syndrom führt zu einer deutlich anderen neurologischen Symptomkombination. Eine durch venösen Rückstau bedingte Rückenmarksschädigung ist nicht bekannt als eigene Komplikation einer Herz- oder Kreislaufinsuffizienz. Selbst wenn man jedoch eine solche Annahme macht, ist damit nicht die gewöhnlich, zumindest am Anfang, beobachtete Asymmetrie der neurologischen Ausfälle und ihre Betonung auf der Seite der Konvexität der Wirbelsäulenverkrümmung erklärt. Letztlich hat die Überlegung, die neurologischen Symptome seien die Folge einer Herz- und Kreislauf- und Lungenfunktionsstörung zu beachten, daß bei der Mehrzahl die neurologische Erkrankung in einem Lebensalter beginnt, in dem die Herz-Kreislauf- und auch die Lungenkomplikationen der Kyphoskoliose noch nicht klinisch manifest sind. Dem entspricht, daß bei keinem unserer Patienten eine entscheidende Funktionseinbuße des rechten Herzens und des Gasaustausches in der Lunge nachgewiesen werden konnte.

Wenn man von den klinischen und von den anatomischen Gegebenheiten ausgeht, lassen sich die neurologischen Symptome vielleicht am ehesten interpretieren als die Folge lokaler Gefäßschäden durch die Kyphoskoliose. Denn auch die anatomischen Befunde entsprechen nicht den bekannten arteriellen Durchblutungsstörungen des Rückenmarks. Durch die bogige Anspannung des Rückenmarks kommt es zu einer Alteration der durch die straffe Dura ziehenden kleinen ~~Venen~~, besonders da die Dura durch die Ligamenta denticulata zusätzlich zur Wirbelsäulenverbiegung angespannt wird. (SADEK, et.al. Die Berücksichtigung der lokalen Veränderungen scheint die Betonung der Rückenmarksschädigung auf der Seite der Konvexität der Wirbelsäulenverkrümmung ausreichend zu erklären.

Wie weit durch die Wirbelsäulenverbiegung eventuell auch die "kleinen" radikulären arteriellen Versorgungen des Rückenmarkes beeinträchtigt werden, ist bisher nicht überprüft worden. Da die segmentale arterielle Versorgung des Rückenmarks großen individuellen Schwankungen unterliegt (Literatur bei JELLINGER) sind entsprechende Befunde wohl nur schwer zu erwarten. Die große Variabilität der arteriellen Gefäßversorgung kann aber vielleicht die Seltenheit der neurologischen Komplikationen der Kyphoskoliose mit erklären.

Auf dem Hintergrund der durch die Kyphoskoliose im Lauf der langen Zeit hervorgerufenen lokalen Durchblutungsstörungen kann die Bedeutung einer allgemeinen Herz- und Kreislaufbelastung oder -Überlastung dann das letzte Glied in einer pathogenetischen Kette darstellen. Die klinischen Beobachtungen von spinalen Symptomen bei Kranken mit Kyphoskoliose im Zusammenhang mit einer Herz- oder

Lungenfunktionsbeeinträchtigung widerlegen somit keineswegs die Bedeutung der lokalen Durchblutungsbeeinträchtigung.

Die Wahl der Therapie hängt entscheidend von der pathogenetischen Überlegung ab. Wenn man von den skizzierten pathologenetischen Überlegungen ausgeht, wird sich auch weiterhin die Frage einer operativen Entlastung stellen, bei der vor allem die Ligamenta denticulata durchtrennt werden. Die Operation bedeutet aber einen Eingriff in die ohnehin erheblich gestörte Statik der Wirbelsäule. Weiter ist zu bedenken, wieviele Gefäße bereits weitgehend geschädigt sind, bevor überhaupt die neurologischen Symptome auftreten; und die Operation kann keineswegs kleinere Gefäße selbst wiederherstellen. Auch die Belastung des Herzens und der Lungenfunktion durch die Operation ist in Rechnung zu setzen. Trotzdem gibt es eindrucksvolle Beobachtungen aus der Literatur über die entscheidende Besserung nach den "Entlastungs-laminektomien".

Einer unserer Kranken kann, wenn die Besserung auch nicht sogleich nach dem Eingriff einsetzte, wohl auch dazu gerechnet werden.

Gerade in diesem Zusammenhang ist besonders bedauerlich, daß in der Literatur keine Langzeitbeobachtungen mitgeteilt sind. Die grundsätzlich Situation der Spannung im Bereich des Duralsackes ändert der Entlastungseingriff ja nur teilweise, so daß eine spätere erneute Verschlechterung sehr wohl denkbar ist; wir verfügen über entsprechende Beobachtungen. Die konservative Behandlung, zunächst vor allem die körperliche Ruhigstellung, die krankengymnastischen Maßnahmen, die Herz- und Kreislauftherapie verbessern zwar die lokalen Veränderungen im Rückenmark und an den Rückenmarkshäuten kaum, die klinischen Beobachtungen zeigen

aber unzweideutig den Wert dieser Therapie. Auch hier ist nochmals auf die Bedeutung der Literaturmitteilung hinzuweisen. Es scheint wohl kein Zufall zu sein, daß die Literaturangaben sich zahlenmäßig mehr mit den operierten als mit den konservativ behandelten Kranken befassen. An Hand der Literatur ist es noch schwerer, über die realen Erfolgsaussichten einer konservativen Behandlung zu urteilen als über die Erfolge der chirurgischen Therapie; auch hier kommt es auf die Langzeitbeobachtungen an.

Zusammenfassung

Durch eine Kyphoskoliose hervorgerufene Rückenmarkssymptome sind sehr selten. Ihre Häufigkeit wird in der Literatur mit allenfalls 0,3% angegeben. Die Bezugswahlen für die Prozentangaben sind oft unklar. Eigene Beobachtungen sind am Krankengut einer neurologisch-psychiatrischen Klinik, wie sie die Universitätsnervenklinik München bis zum Jahre 1971 dargestellt hat, und auch im Krankengut der orthopädischen Klinik der Universität München-Harlaching so selten, daß keine sinnvollen Prozentangaben möglich erscheinen. Die durch eine Kyphoskoliose ausgelösten spinalen Symptome sind sogar so selten, daß man bei ausschließlich statistischer Betrachtungsweise an einem Zusammenhang zwischen der Wirbelsäulenverbiegung und den neurologischen Symptomen zweifeln könnte, zumal auch sonst spinale Symptome nicht immer abgeklärt werden können. Die klinische Charakteristika und auch der Operations- und Sektionsbefund gestatten aber eine Abgrenzung und Zusammenfassung zu einem einheitlichen neurologischen Leiden. Die pathogenetische Bedeutung der Wirbelsäulenverkrümmung wird dadurch evident.

Nach Literaturmitteilungen werden die Symptome vorwiegend in zwei Lebensperioden manifest, einmal im 2. Lebensjahrzehnt, dann wieder in der 2. Lebenshälfte. Die eigenen Beobachtungen sind etwas stärker gestreut. Bei der kleinen Zahl der Kranken lassen sich jedoch keine verwertbaren Korrelationen aufzeigen. Pathogenetisch werden diskutiert eine mechanische Alteration des

Rückenmarks und eine vaculäre Schädigung im Zusammenhang mit der kyphoskoliotisch bedingten Beeinträchtigung der Herz- und Kreislauf-, sowie der Lungenfunktion. Die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen am ehesten für die Bedeutung einer lokalen Störung der Mikrozirkulation im Rückenmark und lassen dementsprechend an eine Verbindung der beiden pathogenetischen Hypothesen denken. An Hand der eigenen Beobachtungen kann eine Verursachung der Rückenmarkssymptome ausschließlich durch Störung der Lungenfunktion, sowie durch eine Rechtsherzinsuffizienz nicht belegt werden. Bei der Seltenheit der Erkrankung ist die klinische Charakterisierung und die differentialdiagnostische Abgrenzung besonders wichtig. Die Kyphoskoliose muß deutlich ausgeprägt sein, um als pathogenetischer Faktor in Frage zu kommen. Als ein typisches Erstsymptom gelten neben blitzartigen Rückenschmerzen intermittierende elektrisierende, teilweise schmerzhaft empfundene Gürtelförmige Schmerzen wie bei extramedullären Tumoren werden dagegen vermißt. Von den Füßen allmählich aufsteigende Sensibilitätsstörungen wie bei einer Rückenmarkskompression kommen kaum vor. Die Querschnittssymptomatik entwickelt sich zumindest bei einem Teil der Kranken zunächst asymmetrisch und wird erst im weiteren Verlauf symmetrisch. Eine streng kontinuierliche Krankheitsentwicklung spricht eher gegen die Kyphoskoliose als Ursache der Rückenmarkssymptome. Blasen-Mastdarmstörungen werden erst im späteren Verlauf beobachtet. Die Anamnese läßt sich meist längere Zeit -Monate bis Jahre- verfolgen.

Die Differentialdiagnose hat bei der Seltenheit der Erkrankung größtes Gewicht, wobei grundsätzlich alle Rückenmarkserkrankungen zu berücksichtigen sind, hauptsächlich aber Tumoren, die Syringomyelie, Querschnittsmyelitiden und vaskuläre Rückenmarksschäden.

Rückenmarkstumoren machen im wesentlichen dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten, wenn sie im Bereich der Kyphoskoliose selbst liegen. Für den Rückenmarkstumor und gegen die Bedeutung der Kyphoskoliose spricht das Fehlen der blitzartigen Rückenschmerzen, das Vorhandensein von gürtelförmig angegebenen Schmerzen, eventuell in Abhängigkeit von der spinalen Drucksteigerung bei Husten und Niesen, ein umschriebener Klopfschmerz, die von Anfang an symmetrische Krankheitsentwicklung mit langsam aufsteigenden Sensibilitätsstörungen. Die Myelographie kann bei einer typischen Stopbildung die Differentialdiagnose einwandfrei ermöglichen. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß die Beurteilung der myelographischen Veränderungen durch die Kyphoskoliose erheblich erschwert werden kann. Je höher der lumbale Eiweißwert liegt, desto eher handelt es sich um eine spinale Raumbeschränkung. Relativ geringe Eiweißvermehrungen auf das etwa 2 bis 2 1/2-fache helfen dagegen differentialdiagnostisch nicht weiter, da sie auch bei kyphoskoliotischen spinalen Symptomen beobachtet werden.

Die bei der Syringomyelie beobachteten Kyphoskoliosen erreichen im allgemeinen nicht das Ausmaß wie bei Kranken, deren spinale Symptome auf die Wirbelsäulenverbiegung zurückgeführt werden können. Die Kyphoskoliose reicht selten so weit nach oben, daß dadurch eine Halsmarkschädigung erklärbar wird. Zudem ist für die Syringomyelie charakteristisch der Beginn in der Jugend, das sehr

langsame Fortschreiten der Ausfälle, häufig ein Horner'sches Syndrom, die Kombination der Vorderhornschädigung im Bereich der Hände mit der Läsion der langen Rückenmarksbahnen für Rumpf und Bein, der Nachweis zusätzlicher Anomalien und bei einem Teil der Kranken auch gewisse psychische Auffälligkeiten. Auch die Ausweitung des Spinalkanals spricht für die Syringomyelie. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich vorwiegend bei einer thorako-lumbal lokalisierten Syringomyelie ergeben. Man kann hier auf die für die kyphoskoliotischen Rückenmarksschäden charakteristischen blitzartigen Schmerzen und elektrisierenden Mißempfindungen hinweisen, die in dieser Form kaum einmal von Kranken mit einer Syringomyelie geäußert werden.

Querschnittsmyelitiden entwickeln sich in der Regel im Vergleich zu kyphoskoliotisch bedingten Rückenmarkssymptomen rasch, innerhalb von Stunden bis allenfalls Tagen und ohne deren Prodromi. Ein Teil der Querschnittsmyelitiden weist charakteristische Liquorveränderungen einer entzündlichen Erkrankung auf. Das Querschnittssyndrom ist, entsprechend dem ~~Pro~~zesse tempo der Entwicklung, zunächst schlaff, erst im weiteren Verlauf spastisch, bei den kyphoskoliotisch entstandenen Rückenmarksschäden in der Regel primär spastisch, allenfalls im weiteren Verlauf schlaff.

Eine scharfe Abgrenzung vaskulär bedingter Rückenmarksschäden gegenüber kyphoskoliotischen Rückenmarkssymptomen bereitet deshalb besondere Schwierigkeiten, da zumindest bei älteren Kranken die Kyphoskoliose als eine wesentliche Ursache für die Herz- und ^Kreislauf-Lungenfunktionsstörung gelten kann. Man kann auch hier auf die elektrisierenden Schmerzen über Wochen bis Monate vor

Entwicklung der objektiven neurologischen Symptome als Charakteristikum der kyphoskoliotischen Schäden hinweisen. Auch die "rein vaskulär bedingten Rückenmarkssymptome sind zunächst vorwiegend schlaff, erst im weiteren Verlauf spastisch. Sie halten sich z.T. an Prädilektionsstellen wie Th 4 und an die vorderen 2/3 des Rückenmarks nach Art des Spinalis-Anterio-Syndroms. Dementsprechend sind sie von Anfang an symmetrisch.

Wie die Pathogenese ist auch die Therapie kyphoskoliotischer Rückemarksschäden in der Literatur umstritten. Für eine operative Freilegung, eine "Entlastungslaminektomie" sprechen pathologische anatomische Befunde mit einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation im Bereich des Scheitels der Kyphoskoliose durch die stark gedehnten Rückenmarkshäute. Demgegenüber stehen Erfolgsberichte mit ausschließlich konservativer Behandlung mit Bettruhe, Herz- und Kreislauftherapie und Krankengymnastik. Gerade im Hinblick auf die Beurteilung der Therapie -sowohl den momentanen wie auch den Langzeiterfolg- läßt die Literatur weitgehend im Stich. Dazu sind weitere subtile klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen erforderlich.

Unsere eigenen Beobachtungen über 7 Jahre bei 5 Kranken mit einer "Entlastungs"-Laminektomie ergaben zweimal eine Verschlechterung des Querschnittssyndroms nach 3 und 7 Jahren. Die Zahlen sind für statistische Aussagen zu klein.

I. Erkrankungsalter:

Beginn der neurologischen Symptome	Vor 2. Lebensjahrzehnt	Im 2. Lebensjahrzehnt	Nach 2. Lebensjahrzehnt
Gesamtzahl der Patienten = 17	0	6	11

II. Reihenfolge der Symptome:

Gesamtzahl der Patienten = 17	Erstsymptom	Zweitsymptom	Drittsymptom
Schwäche eines Beines oder deutlich asymmetrische Schwäche beider Beine	7	0	0
Schwäche beider Beine	6	2	1
Mißempfindung beider Beine	2	7	0
Mißempfindungen an einem Bein	0	1	0
Blasen- und Mastdarment- leerungsstörung (im Sinne inkontinenz)	0	4	5
Blasen und Mastdarm insuffizienz	0	0	0
Beschwerden der Spastik in einem Bein	2	0	0
Beschwerden der Spastik in beiden Beinen	0	0	0
Spinalen Automatismus der Beinen	0	0	1

Lfd.Nr.	Manifestat.- Alter i. Jahren	Geschl.	Länge d. Anamnese	Erstsymptom	Asymtr. Beginn	Herz-u. Kreislauf- Erkrankg.	Therapie	Ergebnis
1	11	wbl.	6 Mon.	Spastik	+	-	kons.	unverändert
2	13	wbl.	9 Mon.	Parese	-	-	kons.	unverändert
3	14	ml.	3 Mon.	Parese	+	-	Op.	Besserung
4	14	ml.	3 Jh.	Parese	+	-	-	-
5	17	ml.	6 Mon.	Parese	-	-	kons.	unverändert
6	20	ml.	2 Jh.	Parese	+	-	Op.	Besserung
7	29	ml.	4 Wo.	Parese	+	-	-	-
8	30	ml.	3 Jh.	Parese	+	-	kons.	unverändert
9	35	ml.	4 Wo.	Parese	-	+	kons.	unverändert
10	36	ml.	3 Mon.	Parese	+	-	kons.	unverändert
11	42	ml.	3 Jh.	par./Sens.	+	-	kons.	unverändert
12	43	ml.	9 Mon.	Sens.	+	-	Op.	Besserung
13	48	wbl.	?	par./Sens.	-	+	Op.	unverändert
14	49	ml.	6 Mon.	Parese	-	+	kons.	unverändert
15	53	ml.	?	Parese	+	-	kons.	Besserung
16	54	ml.	2 Jh.	Sens.Strg.	-	-	Op.	Besserung
17	59	wbl.	6 Jh.	Spastik	-	-	kons.	unverändert

Literaturverzeichnis

1. AFRA, D., DEAK, G., FOLTAN, L.
Über die operative Behandlung der paraplegischen Skoliose.
Neuro-Chir. 6, 67-77 (1966)
2. ANDRE-THOMAS, SORREL, E., M^{me}. Sorrel-Dejerine
La paraplegie scoliotique.
Press.Med. 41, 1542, 1933
3. BINGOLD, K.
Schwere Anämien bei Zwerchfellhernien.
Med.Klin. 41, 107 (1946)
4. BODECHTEL, G., SCHRADER, A.
Die Rückenmarkserweichung (Myelomalazie) bei Kyphoskoliosen;
die Behandlung der Skoliose; in Handbuch d.inn.Med., hrsg.v.v.
Bergmann, G., Frey W., Schwiegk H.; Bd. V/2, S.275-276; 343-344
Verlag J. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1953)
5. BODECHTEL, G.
Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder
Verlag G.Thieme, Stuttgart, 3.Aufl., (1974)
6. BOLT, W., VENRATH, H.
Lehrbuch der Inn.Med.; hrsg. v.v. Gross, R.; Jahn, D.; Schmölmerich;
S. 431, Verlag F.K.Schattauer, Stuttgart, New York (1970)
7. BONNAL, J.; WINTGENS, M.; STEVENAERT, A.
Syringomyélie pseudotumorale avec cyhoscoliose chez un garçon
de 16 ans.
Acta Neurochir. 17, 280-9 (1967)
8. BORCHARDT, M.
Kyphoskoliose u. Rückenmark.
Schweiz.med.Wschr. 27, 613-635 (1934)
9. CARO, C.G., DUBOIS, A.B.
Pulmonary function in Kyphoscoliosis.
Thor. 16, 282-290 (1961)

10. CHAVANY, J.A.
Skoliose et paraplégie.
Rev.neurol. 41, 860-866 (1934)
11. DEREUX, J.; BILLIETH, H.; DESORGHER, G.; GOULIARD, X.
Paraplegie Cypho-scoliotique à proposd une cas suivi d'autopsie.
Rev. neurol. 79, 3-13 (1947)
12. DICKSON, J.
7. Jahrestagung des Scoliosis Research Society in Wilmington
(Delaware), USA. 1972
Ärztl. Pr., XXIV, Nr. 89 (1972)
13. DOLLERY, C.T.; GILLAM, M.S.; Hugh-jones, P.; ZORAAB, P.A.
Reginal lung function in Kyphoscoliosis
Thor. 20, 175-181 (1965)
14. FIORINI, E.
Paraplegia in scoliotico Policlinico.
ser. 41, 936-940 (1934)
15. GERLACH, J., SPULER, H.
Zur Ursache der Spätschädigung des Rückenmarks bei Kyphoskoliose
Med.Klin. 57, 296-300 (1962)
16. GISINGER, E.
Anämie bei Kyphoskoliose
Z.inn.Med. 51, 67-69 (1970)
17. GROBELSKI, M.
Kompressionslähmung des Rückenmarks bei Skoliose
Z.orth.chir.57 S.220-245 (1932)
18. GUIOT, G.; HERTZOG, P.; ANQUEZ, L.
Treatment of Paraplegia due to pure Kyphosis
Presse Méd. 75, 116581170 (1967)
19. HALL, J.; MOE, J.; HARDY, J.
Möglichkeit der Skoliosebehandlung
7.Jahrestagung der Scoliosis Research Society in Wilmington
(Delaware), USA (1972)
Ärzt. Pr. XXIV Nr. 89, 3-5 (1972)

20. HYNDMAN, O.R.
Transplantation of the spinal cord. the problem of Kyphoscoliosis
with cord sings.
Surg.Gyn.Obstet. 84, 460-464 (1947)
21. IDELBERGER, K.
Über Lähmungen bei Skoliosen
V.Orth.G.B. (1952) 312-314
22. JAROSCHY, W.
Über Spätschädigungen des Rückenmarks bei Kongenitaler Skoliose
u. ihre operative Behandlung.
Beitr. Klin.Chir. 142, 348-374 (1923)
23. JELLINGER, K.
Pathologie der Rückenmarksdurchblutung
Verlag J. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1966)
24. JÖRGENSEN, G., NOELLE, H.
Anämie u. Kyphoskoliose.
Ärzt.Wschr. 11,1 (1956)
25. KLEINBERG, S.
Scoliosis with paraphlegia
J.Bone, Jt.Surg, 33 A, 225-230 (1951)
26. KUSHNER, J.; ALEXANDER, E.; DAVIS, C.H.; Killy, D.L.
Kyphoscoliosis following lumbalsubarachnoid Shunts
J.Neurosurg. 34, 783-791 (1971)
27. LARDONE, J.; LEVINE, D.
7.Jahrestagung der Scoliosis Research Society inWilmingtong
(Delaware), USA
Ärztl.Pr. 1972 Nr. 89, 3-5
28. LECHLER, H.
Über Querschnittsschädigungen Kyphoskoliosen.
Nerv.A 22, 328-330 (1951)

29. LORENZ, A.; SAXL, A.
Die Orthopädie in der inneren Medizin: Suppl., 2
Zur Notnagel's Handbuch der Speziellen Pathologie u. Therapie
hrsg. v. v. A. Hölder, K. Hoft, Bd. II, S. 11, Verlag Universität
Buchbinder, Buchhändler der Kais. Akademie der Wissenschaft Wien u.
Leipzig (1911)
30. Maxell, J. A.; KAHN, E. A.
Spinal cord traction producing and Ascending, reversible,
neurological deficit; Case Report
J. Neurosurg. 26; 331-333 (1967)
31. MELARAGNO, Jr. R.; LAZZARESCHI, M.; TUNUTO, R. A.
Paraplegia due to Kyphoskoliose.
Arch. Neuro-psiquiat (S. Paulo) 9/1, 32-42 (1951)
32. MENARD, E.
zit. nach
Rev. Orthop. 18 (1928)
33. MISKOLCZY, D.
Grenzgebiete der inneren Medizin u. Neurologie in Klinik u. Praxis.
Verlag J. Barth, Frankfurt , S. 152 (1972)
34. MURATORIO, A.
Sindrom midollari da cifoscoliosi.
Riv. Neurobiol. 2, 441-466 (1956)
35. NICOLADONI, C.
Anatomie u. Mechanismus der Skoliose
Bibl. M 1904, E. Heft 5
36. NONNE, M.
Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden
Rückenmarkstumoren.
Dt. Zs. Nervenheilk. 47/48, 436-503 (1913)
37. OBRIEN, L. P.; LEHRER, H. Z.; HARKIN, J. C.
Extensive oligodendrogliomas of the Spinal cord with associated
bone drangs
Neuro. 18/9; 887-890 (1968)

38. OKONER, G.
Spätschädigungen des Rückenmarks bei angeborenen Kyphoskoliosen.
Zbl. Neurochir. 2, 39-47 (1937)
39. PAYR, E.
Offizielles Protokoll der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft
zu Leipzig vom 21.6.1921.
Münch.med.Ws. 37, 1204 (1921)
40. PETERS, G.
Klinische Neuropathologie spezielle Pathologie der Krankheit des
zentralen u. peripheren Nervensystems.
Verlag G. Thieme, Stuttgart (1971)
41. PETR, R.
Surgical treatment of paraplegia in Kyphoscoliose.
Cs.Neur. 29, 326 (1966)
42. REIMANN, F.
Anämie bei Kyphoskoliose. ~~Gastroent~~,
Gastroent 66, 197 (1941)
43. RIDLON, J.
Report of two cases of Skoliosis accompanied by pressure Paralysis
of the lower Limbs.
J.A.M.A. Volum LXVII Nr. 11, 803-804 (1916)
44. ROUQUER, L.
Les paraplegies Cyphoscoliotiques. Revision critique
Rev.neurod. 98, 358-380 (1958)
45. RUHLIN, C.W.; ALBERT, S.
Scoliosis complicated by spinal-cord involvement.
J.Bone Jt.Surg. 23, 877-886 (1941)
46. SACHS, E.
An unusual case of paraplegia associated with marked Gibbus and
a localized collection of fat at the Site of the Gibbus
J. Neurosurg. 709-717 (1960)

47. SADEK?K.; HILAL, HUGO, A.; KEIM, M.D.
Selective Spinal Angiography in Adolescent Scoliosis.
Neuroradiology 102, 349-359 (1972)
48. SCHERRER, M.; ANDERHUB, H.P.
Kyphoskoliose beim Erwachsenen
Respiration 27, 76-79 (1970)
49. SCHÜLER, J.
Beitrag zur Klinik der Rückenmarksschädigungen bei Kyphoskoliosen.
Münch.Med.Ws. 39, 1503-1505 (1934)
50. STEINBERG, I.
Cor Pulmonale in Kyphoscoliosis, Angiocardiographie features of
a Case.
Am.J. roentg. 97, 658-663 (1966)
51. STEINDLER, A.; Mc KENZIE, K.G.; DEWOR, F.P.
Scoliosis with paraplegia
J.Bone Jt.Surg. 31 B. 162-174 (1949)
52. THUREL, R.
Paraplegie par Cyphoscoliose.
Rev.neurol. 81, 418-419 (1949)
53. WACHE, D.
7. Jahrestagung der scoliosis Research Society in Wilmington
(Delaware), USA. 1972
Ärzt. Pr. XXIV, Nr. 89, S.3-5 (1972)

L e b e n s l a u f

Geboren wurde ich, Lie-Ming C h a n g, am 5. Juli 1946 in Purwokerto/Java als Tochter des Lehrers Shou-Jen C h a n g und seiner Ehefrau Fock-Chan, geb. Hok.

Nach Besuch der Volksschule in Mitten Java wechselte ich 1959 zum Gymnasium in Djakarta über, das ich 1965 nach Ablegung der Reifeprüfung verließ.

1967 kam ich nach Deutschland. Im Wintersemester 1968/69 begann ich mit dem Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Hier legte ich im Juni 1974 die ärztliche Prüfung ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistentin tätig.

Seit 23.12.1974 bin ich verheiratet mit dem Diplom-Physiker Lie. Mein Mann arbeitet am Physikdepartment der Technischen Universität München.

